

Ministère de l'enseignement
supérieur et de
la recherche scientifique
une foi

université de bamako

faculté de médecine, de pharmacie
et d'odonto – stomatologie
(fmpos)



N°.....

ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010

republique du mali
=====

un peuple – un but –

=====



Titre :

**PRESCRIPTION DES ANTI-
INFLAMMATOIRES DANS LE SERVICE DE
TRAUMATOLOGIE DE L'HOPITAL**

THÈSE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 201

DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMPOS)

PAR M. GAOUSSOU ABDEL KADER SIMPARA

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)

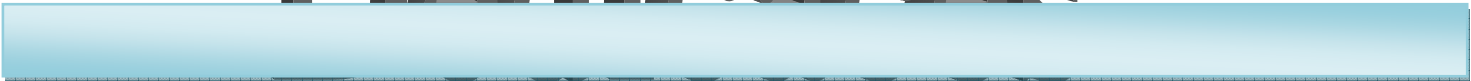
JURY :

PRÉSIDENTE:

PROFESSEUR TIEMAN COULIBALY

MEMBRE : DOCTEUR SEKOU BAH
CO-DIRECTEUR : DOCTEUR BADIAN DEMBELE
DIRECTEUR DE THÈSE : PROFESSEUR ELIMANE MARIKO

Dédicaces



Et

Remerciements

DEDICASE :

Au nom de DIEU, le Clément et le Miséricordieux, je dédie ce travail :

-A mon père Mohamed Bouya SIMPARA

Grâce à l'éducation que tu nous as transmise très tôt, nous avons appris le sens du respect de soi, de l'autre et du travail bien fait.

Votre ambition était notre réussite.

Qu'ALLAH le tout puissant te récompense.

-A ma mère Feue Mariam N'DIAYE

Ce travail est le fruit de tes souffrances, tes inquiétudes et ton courage.

Les mots me manquent pour te qualifier, tout ce que j'aurai à dire exprimer à font le sacrifice et l'endurance que tu as subie pour nous élever.

Que la terre te soi légère.

-A mes tontons et oncles :

Daouda Simpara, Baba Simpara, Amara Simpara, Seyba simpara, Mohamed Simpara, Binke Simpara , Amara Simpara ,Ousmane, Abba simpara ,Medi Simpara, Madane kouressi ,Oumar Maiga.

Acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance.

-A mes grand parents: Assan Haidara , Heguel Cisse

-A mes tantes :

Tenin Simpara, Mama Simpara, Coumba Simpara, Lala Simpara, Bama Diakite, Tome Traorè.

Veillez trouver ici ma grande et respectueuse reconnaissance et l'assurance de ma profonde affection.

-A mes frères et sœurs :

Seyba Simpara , FeuYacouba Simpara , Nuhum Simpara , Malick Simpara , Fatoumata Simpara , Mariam Simpara , Madina Simpara , Astan Simpara ,Sarata Simpara,Fanta Sipara.

-A la memoire de ma très chère fiancée feu NAOMIE GNOUWA THERA, tu resteras toujours au fonds de mon coeur apres 13 années d'amour sincère et de reconnaissance, tes images seront mon reveil matinal, ta fidelite et ton amour propre envers moi me nourrissent jusqu'à la fin de mes jours, mon coeur est brisé la nuit du 03fevrier 2010 a 01h00 la mort nous a separé 20mn après une causerie intimee , je te pardonne eternellement , que ton âme repose en paix.

REMERCIEMENTS

-Au ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique .

- Aux enseignants de la FMPOS de Bamako.

-A tout le personnel de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

-A tous mes camarades de promotion.

-A mes maîtres de la traumatologie l'Hôpital Nianankoro Fomba

Dr. Abdrahamane Touré, Dr.Aissata Maiga, Dr. Daouda Samakè, ainsi que tout le personnel du service.

Pour votre expérience et votre soutien ce travail est le Vôtre.

-A mes camarades :

Boubacar Sanogo, Zere, Sylla, Astan Soumano, Issa N'diaye, Samba Sow, Almamy Fane, Maman Tangara, Ousmane kone, Moussa Coulibaly.

-A mes amis (es) :

Abdoulaye Sall, Thiorno Dicko, Tahirou Traoré, Dr. Diarra I, Dr. kone M, Dr. Barry B, Dr. Assey Kaloga, Dr. Seydou Touré, Dr. Diarikou Diallo, Amadou Berthe,Dr.DiarraY, Sory, Ousmane Traoré, Patricia Théra,Sage femme Feue Naomie Théra.

Trouvez-vous ici toute ma reconnaissance.

-Aux Familles :

Simpara, Sall, Théra, Traoré, Dicko, Barry.

Diakité (Sikasso).

Simpara (Bamako, Ségou).

Acceptez ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY PROFESSEUR TIEMAN COULIBALY

- Chirurgien Orthopédiste et Traumatologue au CHU Gabriel Touré
- Maître de conférences à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako
- Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique,
- Membre de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie,
- Membre des Sociétés Marocaine et Tunisienne de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie,
- Membre de l'Association des Orthopédistes de Langue Française,
- Membre de la Société Africaine d'Orthopédie.

Cher maître,

C'est un honneur et un plaisir pour nous de siéger à vos cotés dans un jury de thèse. Vous êtes pour nous incarnation de la rigueur scientifique, de la simplicité du respect. Vos cours secourisme.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments respectueux

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY, DOCTEUR SEKOU BAH

- Maître Assistant de Pharmacologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Pharmacologue à la Pharmacie Hospitalière du CHU du Point G.
- Titulaire d'un Master en Santé Communautaire Internationale.

Cher maître:

Vous nous avez fait l'honneur de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre simplicité, et votre qualité scientifique nous ont impressionné pendant tout le long de ce travail. Veuillez croire cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE DOCTEUR BADIAN
DEMBELE**

- Diplômé de l'Université de Slovaquie,
- Pharmacien à l'Hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Cher Maitre,

Ce travail est avant tout le vôtre et nous sommes très heureux de vous témoigner toute notre reconnaissance.

Malgré vos multiples occupations vous nous avez fait preuve de disponibilité et d'attention particulière.

Recevez ici cher Maître notre profonde gratitude.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, PROFESSEUR ELIMANE
MARIKO**

- Professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).
- Colonel de l'Armée Malienne
- Chargé de mission au Ministère de la défense et des Anciens combattants.
- Coordinateur de la cellule sectorielle du VIH/SIDA au Ministère de la défense et des Anciens combattants.

Merci cher maître de nous avoir associé au jugement de ce travail de these .

Veillez agréer cher maître, l'expression de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

A.A.S = Acide Acétyl Salicylique

AVP= Accident de la voie publique

AIS = Anti-Inflammatoires Stéroïdiens

A.I.N.S = Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

AVK= Anti-vitamine K

COX = Cyclo-oxygénase

COX 1= Cyclo-oxygénase 1

COX 2= Cyclo-oxygénase 2

COX 3= Cyclo-oxygénase 3

CRP= C-réactive protéine

DCI = Dénomination Commune Internationale

GB= Globule blanc

GR = Globule rouge

HLA= Human leucocyte antigens

IEC = Inhibiteurs l'Enzyme de Conversion

LED =Lupus érythémateux disséminé

NFS= Numération formule sanguine

CP450=Cytochrome (mono oxygénase)

PG = Prostaglandine

PGF = Prostaglandine fœtale

PGI2 = Prostacycline

PNN = Polynucléaire neutrophile

PR = Polyarthrite rhumatoïde

RMO = Référence médicale opposable

SPA = Spondylarthrite ankylosante

SNC = Système nerveux central

T3=Tri-iodothyronine

TXA = Thromboxane-A 2

VD=Volume de distribution

VS=Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Objectifs.....	3
Généralités.....	4
1,L'inflammation	5
1.1Définition.....	5
1.2 Physiopathologie.....	5
1.3 Facteurs étiologique.....	11
1.4 Rôle de l'infection dans l'inflammation.....	11
2 ,Etude monographique des AINS	12
3, Mécanisme d'action des AINS.....	17
4,Pharmacocinétique des AINS.....	20
5, Indications thérapeutiques.....	20
6, Interactions médicamenteuses.....	20
7choix des AINS.....	20

8, AINS et Grossesses.....	23
9, Associations des AINS.....	23
10, Durée de traitements des AINS.....	24
11, Forme galénique et voies d'administrations.....	24
12, Effets et contre-indications.....	25
13. AIS.....	26
13.1 HISTORIQUE :.....	26
13.2 Classification sommaires des AIS.....	26
13.2.1 Mécanisme d'action des AIS.....	27
13.2.2 Pharmacocinétique des AIS.....	29
13.2.3 Indication thérapeutiques.....	29
13.2.4 Contre indication.....	32
13.2.5 Effets secondaires.....	33
II MÉTHODOLOGIE.....	38
II.1. Cadre d'étude.....	39
II.2. Méthode.....	40
II.3. Echantillonnage.....	40
II.4. Matériel d'analyse et de rédaction.....	41
III .Résultats.....	43

IV commentaire et discussion.....	57
V. Conclusion et recommandation.....	62
VI Références bibliographiques.....	66
VII Annexes.....	70

Introduction

INTRODUCTION: [1]

Depuis la haute antiquité, la médecine a cherché les moyens de traiter l'inflammation, quelque soit sa cause. Ce processus qui est souvent bénéfique pour l'organisme, se manifeste selon CELSUIS et GALLIEN par des symptômes comme: la rougeur, la tuméfaction, la douleur, la chaleur, et les troubles de la fonction.

Les anti-inflammatoires comprennent deux classes : les anti-inflammatoires stéroïdiens (effet anti-inflammatoire, antiallergique, immunosuppresseur) et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (effet anti-inflammatoire, antipyrétique, antalgique et antiagrégant plaquettaire).

Dès cette époque, l'écorce de salix alba était utilisée dans ce but. Elle contient un glucoside, la salicyline qui par hydrolyse libère l'acide salicylique.

Aujourd'hui, grâce à la chimie organique on a pu synthétiser des médicaments. Nous avons des anti-inflammatoires stéroïdiens dont le chef de fil est la cortisone, et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

De nombreux dérivés stéroïdiens ont été identifiés dans les surrénales en 1936, dont l'un d'entre eux dérive de la cortisone.

Depuis fort longtemps HENCH et ses collaborateurs avaient remarqué cliniquement des relations entre la polyarthrite chronique évolutive et des réactions de type hormonal, la poursuite de recherche systémique dans ce domaine en 1945 a démontré que la cortisone agissait bien sur la polyarthrite.

Il est très fréquent de constater lors de nos consultations médicales que la majorité des patients ont des antécédents d'ulcère gastroduodéal et prennent des anti-inflammatoires sans consultations médicales au préalable. Cet état de fait est lié a plusieurs facteurs dont :

- La vente illicite des médicaments (médicaments par terre ; médicaments vendus sans prescriptions médicales) favorisant l'automédication.

- Le niveau étude de la population.
- La pauvrette.

Les Anti-inflammatoires représentent les molécules les plus prescrites dans le monde. L'étude des anti-inflammatoires est capitale en raison de leur utilité en traumatologie.

Cette étude est intéressante car la grande diversité, le nombre de spécialités, les nombreux effets secondaires, les contre-indications absolues peuvent rendre complexe leur emploi

«La recherche d'une bonne utilisation quotidienne et efficace reste notre préoccupation essentielle d'où la pertinence de l'étude des anti-inflammatoires.

.

OBJECTIFS:

1- Objectif général:

Etudier la prescription des anti-inflammatoires dans le service de traumatologie à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

2 - Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la prescription des anti-inflammatoires.
- Identifier les anti-inflammatoires prescrits.
- Faire une analyse qualitative des différentes prescriptions.
- Evaluer la fréquence des effets secondaires liés à l'utilisation de ces produits.

Généralités

I. Généralités

1. Inflammation:

1.1. Définition [7]

Le processus inflammatoire est l'ensemble des phénomènes réactionnels déclenchés, dans un organisme vivant pluricellulaire, par l'agression d'un agent phobogène, chimique et mécanique. C'est un phénomène omni tissulaire se déroulant de façon préférentielle dans le tissu conjonctif qui normalement tend à limiter et à réparer les effets de l'agression. Il prend fin avec la réparation ou la cicatrisation de la lésion. Il ne peut se dérouler que dans un tissu vascularisé (donc, pas dans certains tissus normalement vasculaires, comme le cartilage, la cornée). Cette réponse implique des modifications biologiques complexes, souvent durables exagérées et néfastes. Elle se manifeste par des signes cliniques d'érythème, d'œdème, d'hyperalgie [4].

1. 2. Physiopathologie [7]

Quel que soit le type de stimuli phlobogènes en cause, le déroulement du processus inflammatoire est toujours le même.

Il évolue en trois stades successifs :

1-un stade caractérisé par les réactions vasculo-sanguines.

2-un stade caractérisé par les réactions cellulaires (phase productive).

3-un stade de cicatrisation.

1.2.1. Phase vasculaire de l'inflammation:

Les réactions vasculo-sanguines regroupent 3 phénomènes: la congestion active, l'œdème inflammatoire et la diapédèse leucocytaire.

➤ La congestion active:

La congestion active est due à une vasodilatation survenant après une brève phase de vasoconstriction qui favorise l'hémostase.

Elle est artériolaire puis capillaire, d'où une augmentation du débit sanguin mais un ralentissement flux circulatoire.

Elle se traduit par une distension des capillaires qui apparaissent gorgés de sang, bordés par un endothélium turgescent.

Elle est déterminée par un mécanisme nerveux (nerfs vasomoteurs) et par un mécanisme chimique impliquant l'histamine, la sérotonine, les kinines et les prostaglandines.

➤ **L'œdème inflammatoire :**

L'œdème inflammatoire est un phénomène actif dû au passage, à partir des vaisseaux congestifs, vers le milieu interstitiel, d'un liquide proche du plasma. Ce passage est lié à l'augmentation de la pression hydrostatique et surtout à l'augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire des capillaires et des veinules.

L'œdème a pour conséquence :

-De diluer le foyer inflammatoire.

-De limiter ce foyer par une barrière fibrineuse (fibrinogène).

-De concentrer sur place les moyens de défense humoraux.

(Immunoglobulines, complément) et apporter des médiateurs chimiques.

-De ralentir le courant circulatoire par hémococoncentration, ce qui favorise le phénomène suivant, la diapédèse leucocytaire.

L'œdème inflammatoire donne dans une cavité un exsudat riche en protéines, ce qui l'oppose au transsudat.

L'érythrodiapédèse est un phénomène pathologique traduit par le passage d'hématies hors des vaisseaux, ce qui détermine des hémorragies interstitielles. Elle implique des lésions des parois capillaires; elle est importante dans certaines inflammations.

➤ **La diapédèse leucocytaire:**

La diapédèse leucocytaire est la traversée active des parois vasculaires par les leucocytes.

Elle a surtout été étudiée sur les polynucléaires mais intéresse également les lymphocytes et les monocytes circulants.

Elle débute par la marginaisons des leucocytes qui adhèrent à la paroi endothéliale. Les polynucléaires émettent ensuite des pseudopodes, s'infiltrant entre les cellules endothéliales, puis traverse la membrane basale.

Morphologiquement, la diapédèse leucocytaire se manifeste par un infiltrat inflammatoire péri vasculaire.

La prédominance de la réaction vasculaire caractérise les inflammations aiguës. Elles ont généralement un début brutal et une évolution brève.

On en distingue cinq formes:

-L'inflammation congestive: elle est fugace, rapidement résolutive, traduite par une simple congestion artériolaire et capillaire exemple: l'érythème solaire.

-L'inflammation œdémateuse: elle est caractérisée par une exsudation séreuse pauvre en fibrine exemples: l'œdème de Quincke.

-L'inflammation fibrineuse: elle comprend une exsudation plasmatique plus ou moins riche en fibrine, qui peut aboutir par coagulation de la fibrine à la constitution de dépôts solides exemples: l'enduit fibrinoleucocytaire de l'ulcère gastrique.

- L'inflammation fibrinoleucocytaire: l'afflux leucocytaire est plus ou moins important, par diapédèse exemple: l'alvéolite fibrinoleucocytaire de l'hépatite grise de la pneumonie.

- L'inflammation hémorragique: il existe une infiltration d'hématies extravasées. Cette érythrodiapédèse est la conséquence d'une fragilisation de l'endothélium. Elle est due à l'agent pathogène lui-même ou à une perturbation vasculaire antérieure avec stase exemple: le syndrome grave des maladies infectieuses

1.2.2 Phase cellulaire de l'inflammation

Les phénomènes vasculo-exsudatifs initiaux permettent l'arrivée dans le foyer inflammatoire des leucocytes.

Les premiers sur place (environ 6 heures) sont les polynucléaires.

Ils sont le stigmate morphologique d'une inflammation aiguë.

En fonction de la cause de l'inflammation, ceux-ci pourront persister sur place et s'accumuler en étant à l'origine d'une suppuration.

Elle est caractérisée par la présence de pus qui contient des débris nécrosés et des polynucléaires normaux ou altérés (figures 1 et 2).

L'appendicite aiguë

L'épithélium de surface, de type colique, est abrasé et remplacé par un enduit fibrinoleucocytaire.

Le chorion sous-jacent est massivement infiltré par de nombreux polynucléaires neutrophiles parfois altérés.

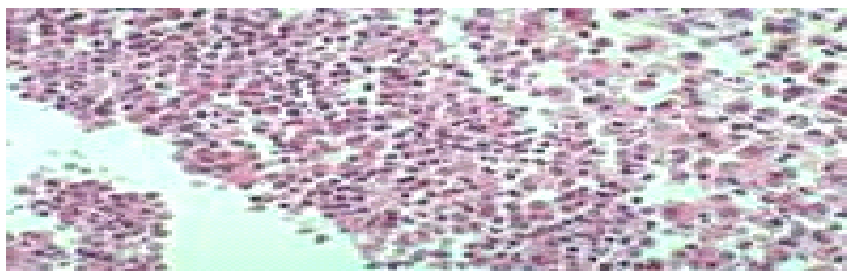


Figure 1: Phase cellulaire de l'inflammation de l'appendicite aiguë [7].

La broncho-pneumopathie aiguë;

Dans la lumière des alvéoles, des bronchioles et de certaines bronches, sont présents de très nombreux polynucléaires.

Il existe également un œdème alvéolaire.



Figure 2 : phase cellulaire de l'inflammation de la broncho-pneumopathie aiguë [7].

1.2.3. Stade de cicatrisation:

On a une cicatrisation normale et une cicatrisation pathologique.

La cicatrisation normale:

Le tissu formé après la phase vasculo-exsudative de l'inflammation est le bourgeon charnu ou blastème de régénération : Il comprend:

- une substance interstitielle abondante, œdémateuse.
- De nombreux capillaires dilatés, congestifs à disposition radiaire.
- Des cellules qui forment une population dense et polymorphe qui constitue l'infiltrat inflammatoire, ou granulome inflammatoire qui associe :
 - Des polynucléaires, parfois éosinophiles.
 - Des lymphocytes et des plasmocytes.
 - Des macrophages.
 - Des fibroblastes.
 - Des mastocytes.

A partir du bourgeon charnu ou blastème de régénération se fera la cicatrisation. L'évolution du processus inflammatoire se fait souvent vers une cicatrisation complète, sans séquelle, c'est-à-dire avec restitution adhésio-intégrum des tissus préexistants.

Trois conditions sont nécessaires à une bonne cicatrisation :

- La détersion est obligatoire s'il existe un foyer de nécrose ou des débris tissulaires qu'il faut évacuer.
- La coaptation: c'est la contraction du foyer inflammatoire avec rapprochement et même affrontement de ses berges. Elle peut être spontanée (par exemple dans la peau) ou artificielle (suture chirurgicale, greffe, ajustement des extrémités osseuses...).

-La bonne vascularisation est indispensable pour l'apport des cellules et des substances nécessaires à la réparation. Si la vascularisation est mauvaise, le passage à la chronicité est un risque (ulcère variqueux...).

Exemples: Figures 3;4 du bourgeon charnu.

L'épithélium de surface est totalement abrasé.

Le conjonctif sous-jacent contient de nombreux néo vaisseaux à disposition radiaire, bordés par un endothélium turgescent.

L'infiltrat leucocytaire est polymorphe mais avec une majorité de cellules mononuclées.

La surface est bordée par un enduit fibrinoleucocytaire.

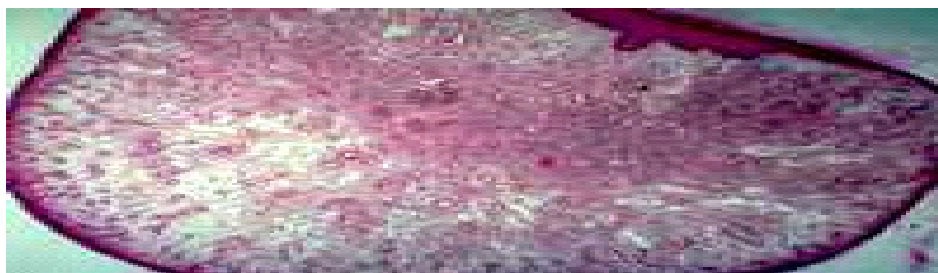


Figure 3 : la cicatrisation normale [7]

La cicatrisation pathologique:

Parfois, en particulier lorsque les conditions nécessaires à une bonne cicatrisation ne sont pas remplies, l'évolution est moins favorable.

Le bourgeon charnu se développe exagérément.

On parle alors de pseudotumeur inflammatoire, au niveau de la peau ou d'une muqueuse, de botriomycome.

Beaucoup d'organes détruits n'ont pas la capacité de régénérer du fait de l'existence de cellules spécialisées (fibres myocardiques, glomérules rénaux, Neurones...).

Le parenchyme détruit initialement est remplacé par une fibrose.

La fibrose se définit comme l'augmentation de la trame conjonctive d'un tissu. Elle peut être jeune, ferme, sans être dure, peu dense, très cellulaire, riche en éléments inflammatoires ou ancienne, dure, très peu cellulaire, surtout constituée de fibres collagènes.

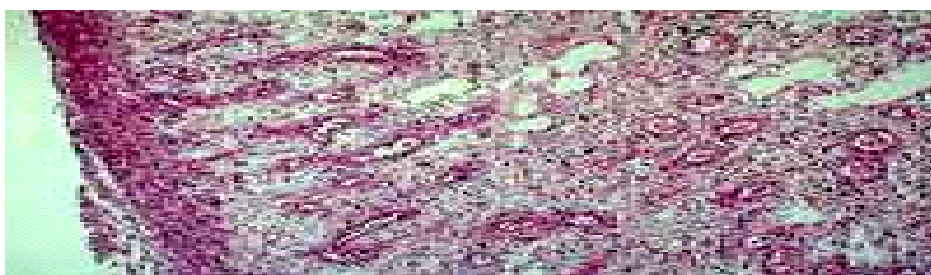


Figure 4 : cicatrisation pathologique [7].

1.3. Facteurs étiologiques [9]

La cause de l'inflammation peut lui donner un aspect particulier que l'anatomopathologiste peut identifier : l'inflammation est dite spécifique. Souvent, elle n'a aucune caractéristique qui puisse orienter vers une cause ou un groupe de causes : l'inflammation est dite non spécifique.

-Les causes physiques : ce sont les traumatismes, la chaleur, le froid, les rayonnements, le courant électrique.

-Les causes trophiques par défaut de vascularisation:

-Les causes chimiques : ce sont les acides, les bases, les « corps étrangers » exogènes ou endogènes.

-Les causes biologiques : ce sont les germes, les bactéries, les virus, les parasites et les champignons, le venin, les toxines, le pollen, les conflits immunitaires.

L'inflammation est souvent la conséquence d'une nécrose tissulaire, qui à son tour est secondaire à de nombreuses causes par exemple une occlusion artérielle.

1.4. Rôle de l'infection dans l'inflammation [4]:

Même si certains praticiens s'accordent à le croire, l'inflammation n'est pas synonyme d'infection mais plutôt elle en est la cause [9].

En effet, les microbes après avoir franchi les barrières cellulaires, trouvent des conditions favorables (température, humidité, substance nutritive) et s'y multiplient.

On assiste donc à une réaction inflammatoire caractérisé par :

Une douleur liée à la libération des toxines par les microbes qui irritent les nerfs et en même temps, provoquent une dilatation des vaisseaux expliquant la rougeur et la chaleur ; de la lymphe et de nombreux globules s'échappent des capillaires sanguins et lymphatiques dilatés d'où l'écoulement de sérosité et gonflement local expliquant la tumeur.

Il est important de savoir que les causes infectieuses ne constituent qu'une partie des causes de l'inflammation.

2. Etude monographique des AINS :

2.1 Indications et effets secondaires

	Produit	indication	Effets secondaires
	Dénomination commerciale		
Salicylés	Acide acetylsalicylique	Douleur fièvre	Bourdonnement d'oreille hypoacousie ulcère gastrite syndrome hémorragique œdème de Quincke urticaire
	Acetylsalicylate de lysine	Rhumatisme douleur intense fièvre	Bourdonnement d'oreille hypoacousie ulcère gastrite syndrome hémorragique œdème de Quincke urticaire
Dérivés Pyrazolés	Phénylbutazone	Poussée aiguë de rhumatisme abarticulaire, rhumatisme inflammatoire chronique, lombalgie	Nausée, vomissement, épigastralgie, gastrite, douleurs abdominales, diarrhée, rétention hydrique
Dérivés Indoliques	Salinas Arthroline 200mg	Rhumatisme inflammatoire chronique, rhumatisme abarticulaire, arthrose	Dyspepsie, anorexie, douleur gastro-intestinale, nausée, vomissement, diarrhée, constipation, hémorragie digestive, perforation, éruption, syndrome de stevens-johnson, syndrome de lyell.
	Etodolac lodine®	Arthrose, rhumatisme abarticulaire, lombalgie, radiculalgies, rhumatisme inflammatoire chronique	Nausée, épigastralgie, diarrhée, constipation, rash, éruption, crise d'asthme, transaminase élevé, céphalée, vertige, asthénie.
	Indométacine	Rhumatismes inflammatoires chroniques,	Epigastralgie, nausée, vomissement,

Prescription des anti-inflammatoires dans le service de traumatologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

		arthrose invalidante douloureuse, rhumatisme abarticulaire, arthrite, arthrose, radiculalgie.	diarrhée, constipation, rash, urticaire, prurit, dermatite, asthme, œdème de Quincke, asthénie, paraesthésie,
Dérivés arylpropioniques	Naproxène (Sel sodique)	Rhumatisme inflammatoire chronique, arthrose invalidante et douleur, rhumatisme abarticulaire, arthrose, lombalgie, dysménorrhée après une recherche étiologique	Épigastralgie, nausée, vomissement, ballonnement, ulcères, hémorragie gastro-intestinale, rash, urticaire, asthme, œdème de Quincke, Céphalée, vertige, bourdonnement d'oreille, syndrome de Lyell
	Ibuprofène	Rhumatisme inflammatoire chronique, polyarthrite, spondylarthrite, arthrose arthrite, arthrose, arthrite, lombalgie, radiculalgie, dysménorrhée	Nausée, vomissement, gastralgie, dyspepsies, trouble de transit, hémorragie occulte, éruption, rash, prurit, œdème, crise d'asthme, Céphalée, vertige, insuffisance rénale, transaminase élevée, agranulocytose, anémie hémolytique
	Flurbiprofène	Rhumatisme inflammatoire chronique, arthrose invalidante et douleur, rhumatisme abarticulaire, arthrose, lombalgie, dysménorrhée après une recherche étiologique	Nausée, vomissement, gastralgie, dyspepsie, hémorragie digestive, œdème de Quincke, asthme, rash, éruption, prurit, syndrome de Lyell, insuffisance r
	Ketoprofène Biprofénid	Rhumatisme inflammatoire poussée, lombalgie aiguë, radiculalgie, algie d'origine néoplasique	Nausée, vomissement, choc anaphylactique, éruption, rash, prurit, crise d'asthme, Céphalée, vertige, somnolence, baisse hémoglobine
	Acide Tiaprofénique	Rhumatismes inflammatoires chroniques, arthrose, lombalgie, affection aiguë post traumatique, dysménorrhée	Nausée, vomissement, épigastralgie, ulcère, perforation, colite hémorragique, rash, prurit, urticaire, purpura, asthme, hypotensions, œdème, insuffisance rénale, dysurie, hématurie
Dérivés Arylacétiques	Fentiazac		
	Diclofenac	Rhumatisme inflammatoire infantiles, rhumatisme inflammatoire chronique, arthrose invalidante douloureuse, poussée aiguë rhumatisme abarticulaire, lombalgie, radiculalgie sévère ; dysménorrhée essentielle	Nausée, vomissement, crampes abdominales, épigastralgie, anorexie, éructation, chute de cheveux, bronchospasme, hypotension, asthénie, tremblement, trouble visuel, bourdonnement d'oreille, insuffisance rénale aiguë, hépatite fulminante
Dérivés de l'Oximes	Piroxicam	Poussée aiguë de rhumatisme abarticulaire, rhumatisme inflammatoire chronique, lombalgie	Anorexie, pesanteurs épigastrique, nausée, vomissement, constipation, diarrhée, douleur abdominale, flatulence, ulcère, perforation, hémorragie digestive, éruption, rash, prurit, céphalée, somnolence, vertige, taux urée élevé dans le sang, créatinémie élevée, temps de saignement élevé, baisse taux hémoglobine.
	Ténoxamicam	Rhumatisme inflammatoire chronique, arthrose douloureuse invalidante, rhumatisme abarticulaire, affection post traumatique sévère, lombo-radiculalgie	Eruption, rash, prurit, asthme, transaminase élevée, thrombopénie leucopénie
Dérivés	Acide	Polyarthrite rhumatoïde juvénile, otite, stomatite	Nausée, vomissement, crampes abdominales, épigastralgie, anorexie,

Divers	Niflumique		hémorragie digestive, éruption rash, prurit, crises d'asthmes, choc anaphylactique, insuffisance rénale aiguë, thrombocytopenie, syndrome néphrotique.
	Acide méfénamique	Céphalées, douleur (dentaire, locomoteur) ; dysménorrhée après étiologie, ménorragie fonctionnelle	Nausée, vomissement épigastrique, anorexie, hémorragie digestive, éruption rash, prurit, crises d'asthmes, anémie hémolytique auto-immune, vertige, somnolence, irritation oculaire, otalgie.
	Celecoxib	Arthrose, polyarthrite rhumatoïde	Sinusite, insomnie, vertige, douleur abdominale, diarrhée, dyspepsie, flatulence, éruption, œdème, pancytopenie, hypoacousie, bronchospasme, hémorragie, pancréatite aiguë, ictère, oedème de Quincke, syndrome de Lyell et syndrome de stevens-johnson

2.2 Pharmacocinétiques des AINS [27, 30]:

	Produit	Dosage présentation	Demi-vie	Pic	Posologie	
					Attaque	Entretien
	Dénomination commerciale					
Dérivés Pyrazolés	Phénylbutazone	Comprimés 100 mg Suppositoires 250mg	24 à 80 heures selon l'âge et la dose		600mg	La plus basse possible
	Phénylbutazone (sel de pipérazine)	Gélules de 300mg Suppositoires de 425mg			600mg	
	Pipébutazone	Gélules de 150mg Suppositoires de 300mg			750mg	
	Bumadizone (Sel de Calcium)	Comprimés de 110mg			660mg	
	Kébuzone	Comprimés de 250mg Suppositoires de 250mg			500	
	Phénylbutazone (Estermétillique) Mégazone	gélules de 320mg			960mg	
	Phénylbutazone Géigy	Comprimés de 200mg Suppositoires de 250mg			600mg	
	Phénylbutazone Midy	Comprimés de 200mg Suppositoires de 250mg			600mg	
Dérivés Indoliques	Salinas Arthrocline 200mg	Comprimés de 100mg Suppositoires de 200mg	16h à 18h	12h	400mg	200-400mg

Prescription des anti-inflammatoires dans le service de traumatologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

	Oxametacine Dinuclid	Comprimés de 100mg	2 à 3h	2h	400mg	300-400mg
	Indométacine	Gélules de 25mg Suppositoires 50mg Suppositoires 100mg Ampoules Injection IM 50mg	2h à 2h3 6 h LP	0,5 à 2h 0,4 h 0,5h à 2h	150mg 100mg 150mg	50-100mg 75mg 100mg 75mg
Dérivés arylpro pioniqu es	Naproxène (Sel sodique)	Comprimés 275mg Comprimés 550mg	14h	0 à 5h	1100mg	550mg
	Ibuprofène	Comprimés 100mg Comprimés 500mg	2 à 3h	1h	2400mg	1200mg à 2400mg
	Fluribrofène	Comprimés 50mg Comprimés 100mg Suppositoires 100mg	2 à 4h	4h	300mg	150-200mg 200mg 100mg
	Fenbufène	Gélules 300mg	10h	1h30	900mg	600-900mg
	Ibuprofène	Comprimés 400mg	2h3	1h	2400mg	1200mg à 2400mg
	Aliminoprofène	Comprimés 150mg	3h	1h	900mg	600mg
	Naproxène	Comprimés 500mg Suppositoires 250mg Suppositoires 250mg Comprimés 250mg	14h	4h	1000mg	500mg
	Ketoprofène Biprofénid	Gélules 500mg Suppositoires 100mg Ampoules 50mg Injection IM 100mg Comprimé LP 150mg	2h 1 à 3h	1h15 1h 0h30	300mg 200mg 300mg	150-200mg 100-200mg 300mg
	PirProfène Rangasil 200mg	Gélules 200mg Gélules 400mg	6h	1h30	1200mg	600-800mg
	Acide Tiaprofénique	Comprimés 100mg Suppositoires 300mg	2 à 5h	1h	600mg	300-400mg 300mg
Dérivés Arylacé tiques	Fentiazac	Comprimés 100mg Comprimés 200mg	2h30 à 4h30 1h	1h à 1h30	900mg	300 à 600 mg
	Diclofenac	Gélules 50mg Suppositoires 100mg Ampoules 50mg Injection IM 75mg Comprimé à 100mg	6h	1h à 2h 0h15 IP	150mg	100mg
Dérivés de l'Oxica ms	Piroxicam	Gélules de 10mg Gélules de 20mg Suppositoires 700mg	36 à 45h	1h30	40mg	20mg
Dérivés de l'acide	Acide Niflumique	Gélules 250mg Suppositoires 700mg	3 à 4h	4 à 5h	1400mg	750mg 700mg

méfénamique						
	Acide méfénamique	Capsules 250mg	2h	4 à 60h	1500mg	750-1000mg 1000-1500mg

3. MECANISME D'ACTION DES AINS [4,28]:

Les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines en bloquant l'action de la cyclooxygénase (enzyme qui transforme l'acide arachidonique dérivé des phospholipides membranaires), Il est probable que les AINS agissent au niveau de la membrane cellulaire des PNN, sur la liaison du ligand (facteur activateur) à son récepteur et par ou sur les mécanismes d'activation transmembranaire.

L'action des AINS sur les PNN est indépendante de l'inhibition de la synthèse des PG

□ Rappelons que:

- Il n'existe pas de parallélisme entre l'inhibition de la COX et le pouvoir anti-inflammatoire.

Les AINS ont quatre actions principales :

3.1. Action antipyrétique:

Les AINS diminuent la fièvre d'origine infectieuse, inflammatoire ou néoplasique, en inhibant la synthèse de PG (induite par des cytokines, notamment l'interleukine-1), dans l'aire pré optique de l'hypothalamus (centre de la thermorégulation).

3.2. Action antalgique:

Les AINS sont antalgiques par leur action périphérique au sein du site inflammatoire. L'action antalgique des AINS est importante quand les douleurs sont dues à un excès de nociception où les PG jouent un rôle pathogène: douleurs de l'appareil locomoteur, céphalées, douleurs postopératoires, douleurs dentaires, dysménorrhées, colique hépatique, colique néphrétique.

La posologie de l'action antalgique est plus faible que celle de l'action anti-inflammatoire.

3.3. Action anti-inflammatoire:

Les AINS inhibent la composante vasculaire de la réaction inflammatoire aiguë, responsable de la classique tétrade: œdème, douleur, rougeur, chaleur.

Leur action est rapide et purement suspensive: l'action anti-inflammatoire disparaît rapidement après l'arrêt de l'AINS; les AINS ne modifient pas le cours évolutif des rhumatismes inflammatoires chroniques.

Les AINS ont aussi une action sur les polynucléaires neutrophiles (PNN): inhibition de l'adhérence, du chimiotactisme, de l'agrégation cellulaire, de la phagocytose et de la libération d'anions super oxydes et de radicaux libres.

3.4. Action antiagrégant:

Tous les AINS anti-COX-1 interfèrent avec les fonctions plaquettaires. Les anti-COX-2 sélectifs n'interfèrent pas. C'est l'aspirine qui allonge le plus nettement le temps de saignement.

L'aspirine inhibe de façon irréversible la cyclooxygénase plaquettaire, ce qui inhibe la formation de thromboxane « TXA » (puissant agent agrégeant et vasoconstricteur). L'effet antiagrégant de l'aspirine ne réclame que de faibles doses (100 à 250 mg/j) et persiste une semaine après l'arrêt du traitement (suivi sur le temps de saignement).

Modifications biologiques dues aux prostaglandines

Appareil génital : Contraction du muscle utérin et augmentation de la réponse de l'utérus à l'ocytocine montrant le rôle important des PG dans l'induction du travail.

Appareil digestif : Contraction des muscles lisses, inhibition des sécrétions gastriques et rôle anti-Ulcérigène.

Appareil cardiovasculaire : Vasodilatation à l'exception de la PGF qui a une action vasoconstrictrice chez l'homme.

Appareil rénal : Régulation du flux sanguin.

Métabolisme lipidique : Effet lipolytique.

Plaquettes : Stimulation et parfois inhibition de l'agrégation Plaquettaire.

Inflammation : Effets phlogogènes : les taux de plusieurs PG sont augmentés dans les tissus inflammatoires parfois un effet antiphlogistique.

Fièvre : Effet pyrogène.

Douleur : Effet allogène intrinsèque et par potentialisation de la douleur induite par divers médiateurs : Histamine bradykinine, etc....

4. Interactions médicamenteuses des AINS [30]: Les Interactions pharmacocinétiques :

Elles sont fréquentes et souvent aux conséquences graves.

Les corticoïdes augmentent la clairance des salicylés.

Les Interactions pharmacodynamiques :

Elles peuvent être la conséquence de l'inhibition de la synthèse des prostaglandines au niveau des plaquettes sanguines, du rein, des vaisseaux ou encore de la muqueuse gastrique.

Le temps de saignement est prolongé avec comme conséquence, une augmentation du risque hémorragique, notamment au niveau gastrique ou l'érosion induite par les AINS, favorise le déclenchement. Cet effet est particulièrement important avec l'acide acétylsalicylique qui, contrairement aux autres AINS, inhibe de manière irréversible, la thromboxane synthétase.

Son action ne cesse qu'après la synthèse de nouvelles plaquettes quelques jours après .

L'effet de nombreux anti-hypertenseurs est atténué par l'inhibition de la synthèse des prostaglandines rénales et Vasculaires, ce qui n'est pas surprenant étant donné le rôle important des prostaglandines dans la régulation de la tension

artérielle .

L'inhibition des prostaglandines du tube digestif est responsable de l'interaction des AINS avec les corticoïdes et l'alcool et de la potentialisation du risque d'hémorragie digestive que l'on observe lorsqu'on associe, surtout chez des patients alcooliques ou ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodéal

5. Choix des AINS [1]:

Avant de prescrire un AINS il faut :

- Evaluer le risque digestif notamment les antécédents de saignements digestifs ou de perforation sous AINS, antécédent d'ulcère gastroduodéal ou d'hémorragie.
- Evaluer les risques cardiovasculaires .
- Evaluer le risque rénal car les AINS sont susceptibles d'induire une insuffisance rénale aigue.

Le choix d'un AINS doit se faire en tenant compte de son profil de sécurité d'emploi (sur la base du Résumé des Caractéristiques du Produit) et des facteurs de risque individuels du patient.

Il ne doit pas être procédé à la substitution d'un AINS par un autre, sans avoir pris en considération les profils de sécurité respectifs de chacune des substances actives, les facteurs de risque individuels du patient.

Il faut :

- Respecter les indications et la posologie.

Les AINS doivent toujours être prescrits et utilisés : à la dose minimale efficace, pendant la durée la plus courte possible.

La poursuite du traitement par AINS, y compris par un coxib, ne se justifie pas en dehors des manifestations symptomatiques d'arthrose ou de polyarthrite rhumatoïde.

- Respecter les contre-indications.

En particulier, il ne faut pas prescrire d'AINS conventionnels ou de coxibs :

- en cas d'ulcère peptique évolutif ou de saignement gastro-intestinal non suivis.
- en cas d'antécédents de saignement digestif ou de perforation survenu au cours d'un traitement par AINS récent.
- en cas d'insuffisance cardiaque sévère.
- dès le début du 6ème mois de grossesse.

Exemple: Le Celecoxib est contre-indiqué au cours de la grossesse et chez les femmes en âge de procréer.

En cas de découverte d'une grossesse au cours du traitement, le Celecoxib devra être arrêté.

- Respecter les précautions d'emploi:

Il est déconseillé de prescrire un AINS, y compris un coxib, chez un patient qui présente un risque d'insuffisance rénale fonctionnelle (sauf cas exceptionnel qui nécessite alors une surveillance biologique) : sujet âgé, hypovolémique, traité par diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2.

Il faut prendre en compte le risque accru d'effets indésirables chez le sujet âgé, notamment d'hémorragie et de perforations digestives potentiellement fatales.

Les AINS doivent être prescrits et utilisés avec prudence chez les patients présentant des antécédents de maladie inflammatoire chronique des intestins (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn).

- Prendre en compte le risque d'interaction médicamenteuse.

- Ne pas co-prescrire deux AINS, y compris coxib ou aspirine à doses supérieures à 500 mg/j.
- Prendre en compte la potentialisation des effets sur la crase sanguine en cas d'association à un anticoagulant.

- Prendre en compte le risque hémorragique digestif en cas d'association avec un antiagrégant plaquettaire (y compris l'aspirine à dose antiagrégant), un antidépresseur inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine.
- Ne pas associer un AINS, y compris un coxib, à une corticothérapie, sauf dans certaines maladies de système en phase évolutive (lupus érythémateux disséminé, angéites nécrosantes, certaines formes de polyarthrite évolutive de rhumatoïde...) ; dans ce cas, le risque d'hémorragie et d'ulcération digestive devra être pris en compte.

6. AINS et grossesse [4, 27]:

L'utilisation d'un AINS quel qu'il soit chez la femme enceinte n'est généralement pas recommandé.

Toutefois, si un médicament de ce type doit être donné à une femme enceinte des faibles doses d'aspirine présentent probablement le moins de risques.

6.1. Les anomalies de la grossesse et du travail:

A- les salicylés:

L'aspirine provoque des anémies pendant la grossesse, des hémorragies ante et post partum pouvant nécessiter des transfusions, un allongement de la durée de travail qui peut rendre nécessaire une césarienne et augmenter le taux de mortalité.

L'indométacine peut prolonger la durée de la grossesse et peut induire les anomalies de déclenchement du travail.

B - Les autres AINS:

Du fait de leur effet inhibiteur sur le système des prostaglandines synthétases, ils pourraient présenter le même type d'effet mais jusqu'à présent ces phénomènes n'ont pas été retrouvés en clinique.

6.2. Effets tératogènes:

Plusieurs auteurs ont affirmé l'action tératogène de l'aspirine chez l'homme. Cependant cette action est discutable.

7. Associations des AINS:

A - Indométacine et salicylés: Il est peu probable que l'aspirine ait un effet sur l'absorption gastroduodénale de l'indométacine.

Cependant, jusqu'à plus amples informations, la possibilité d'un antagonisme doit être présente à l'esprit.

B - Phénylbutazone et salicylés:

La phénylbutazone inhibe l'effet uricosurique des fortes doses de salicylé. L'administration simultanée de ces deux AINS n'apparaît pas contre Indiquée mais le médecin doit être informé de la possibilité d'interaction au niveau de la liaison protéique plasmatique.

□ - Naproxène et salicylés:

Il est possible que l'Aspirine entre en compétition avec le Naproxène au niveau de sa liaison protéique plasmatique et de ce fait, augmente l'absorption rénale de ce dernier.

. Incidents et accidents digestifs des AINS:

Ils sont liés ou non à l'inhibition des prostaglandines.

8. Durée de traitement DES AINS:

Une semaine est généralement suffisante pour l'administration du médicament. Si celui-ci est efficace, le traitement peut être continué en réduisant si possible la dose ; sans dépasse 10jours ; Il est préférable d'éviter un traitement prolongé associant plus d'un AINS car il n'existe pas de preuve d'un bénéfice supplémentaire pour le patient et l'incidence des effets indésirables est généralement additive.

9. Formes galéniques et voies d'administration des AINS:

Les AINS se présentent sous plusieurs formes :

- comprimé.
- gélule.
- pommade.

-collyre.

-solution injectable.

-spray.

-sirop (surtout utilisé en pédiatrie) et suppositoire.

10. Effets et contre indications des AINS [3,12]:

10.1. Les effets des AINS

Cibles		Effet des prostaglandines	Effet des AINS
SNC		élève le seuil auquel les régulations hypothermisantes se déclenchent	Antipyrétique
Douleur		+	Antalgique
Plaquettes	Cox 1 seule	via prostacycline antiagrégant, via thromboxane pro-agrégant	Antiagrégant
Estomac		inhibition sécrétion acide + augmentation de la sécrétion de mucus	Ulcérigène
Rein		Si déplétion hydro-électrolytique, vasodilatation pré glomérulaire	créatinémie si...
Bronches	???	Dilatation	Broncho constriction
Inflammation		Douleur, rougeur, chaleur	Anti inflammatoire
Réparation tissulaire		Cicatrisation (d'un ulcère, d'une colite, entre autres)	Favorise la survenue de perforations et de saignements digestifs
Utérus		Contraction	Retarde/ les contractions douloureuses des règles ou de l'accouchement
Canal artériel (CA)		CA reste ouvert	Fermeture in utero du CA

10.2. Contres indications

Nous avons deux principaux types de contres indications.

*Absolues

- Allergie à la même classe chimique.
- Grossesse (début et fin).
- Insuffisance hépatique ou rénale sévère.

- Ulcère gastroduodéal évolutif (compliqué).
- Syndrome de Fernand Vidal.
- Maladie hémorragique constitutionnelle ou acquise.

***Relatives**

- Antécédents ulcéreux, reflux gastroœsophagien sévère.
- Néphropathie, insuffisance rénale.
- Age > 70 ans (si traitement continu envisagé).
- Hépatographie.

11. ANTI-INFLAMMATOIRES STERODIENS [29]

13.1. HISTORIQUE : Corticoïdes = glucocorticoïdes = corticostéroïdes ; ce sont des hormones corticostéroïdes naturels ; élaborées par le cortex surrénalien, on reconnaît deux groupes :

Les glucocorticoïdes : ont une action anti inflammatoire, antiallergique et immunosuppresseur.

Les minéralocorticoïdes (Aldostérone) : ont une action de rétention hydrosodée.

Les glucocorticoïdes de synthèse sont des anti-inflammatoires connus depuis les années 1950 , au cours des quelles ils ont pour la première fois été utilisés avec succès dans les maladies inflammatoires, et en particulier les affections rhumatismales.

13.2. Classification sommaire des AIS:

Pour les corticoïdes, on distingue deux types :

Hydrocortisone, ayant les propriétés de la cortisone naturelle qui est utilisée à visée d'opothérapie substitutive, les glucocorticoïdes de synthèse utilisés pour leurs propriétés anti-inflammatoires.

• Les glucocorticoïdes naturels sont sécrétés par notre organisme à faibles doses et à un rythme circadien (70% étant sécrétés entre 2 et 8 heures du matin [1]). La cortisone et le cortisol (ou hydrocortisone) - sont utilisés essentiellement dans

l'hormonothérapie de substitution des insuffisances surrénales. L'hémisuccinate d'hydrocortisone a un effet très rapide et doit donc être réservé aux problèmes d'urgence.

- Les glucocorticoïdes de synthèse ont une activité majorée pour permettre une meilleure action anti-inflammatoire et leurs effets minéralocorticoïdes sont très réduits.

Ils sont utilisés dans les autres indications thérapeutiques (anti-inflammatoires, immunosuppressives, antiallergiques) et sont définis en :

- corticoïdes à effets courts (prednisone, prednisone, méthylprednisolone) : de pouvoir anti-inflammatoire à 4-5 (mesuré par référence à celui du cortisol côté à 1) ;
- corticoïdes à effets intermédiaires (triamcinolone, paraméthasone) : de pouvoir anti-inflammatoire à 5-10 ;
- corticoïdes à effets prolongés (bétaméthasone, dexaméthasone, cortivazol) : de pouvoir anti-inflammatoire de 25-30 (jusqu'à 60 pour le cortivazol).

13-2-1.Mécanisme d'action :

Les glucocorticoïdes se fixent aux récepteurs des glucocorticoïdes (GR) du cytoplasme de la cellule.

Ce type de récepteur est activé par une fixation du type ligand. Après qu'une hormone se fixe à son récepteur correspondant, le complexe récepteur-ligand formé pénètre dans le noyau cellulaire où il se fixe à de nombreux éléments de réponse aux glucocorticoïdes dans la région du promoteur des gènes-cibles. Le récepteur, ainsi fixé à la molécule d'ADN interagit avec les facteurs de transcription basiques, provoquant une augmentation de l'expression génique de gènes-cibles spécifiques.

Ce processus est appelé transactivation et conditionne la plupart des effets secondaires métaboliques et cardiovasculaires des glucocorticoïdes.

Le mécanisme opposé est appelé transrépression.

Le récepteur hormonal activé interagit avec des facteurs de transcription spécifiques et prévient la transcription des gènes-cibles.

Les glucocorticoïdes sont capables d'empêcher la transcription de tous les gènes immuns, incluant celui codant IL-2.

Les glucocorticoïdes ordinaires ne font pas le distinguo entre la transactivation et la transrépression, et influencent à la fois les gènes immuns "voulus" et ceux "non voulus" régulant les fonctions métaboliques et cardiovasculaires. Actuellement, les efforts de recherche visent à découvrir des glucocorticoïdes agissant sélectivement qui seraient capables de ne réprimer que le système immunitaire.

Le récepteur aux glucocorticoïdes se trouve soit dans le noyau, soit dans le cytosol de la cellule, sous forme de monomère inactif car lié à des protéines de choc thermique ou HSPs.

Le ligand naturel du GR, le cortisol, entre dans la cellule, et se fixe au récepteur, provoquant le départ des HSPs, le récepteur devient ainsi actif.

Il se dimérise alors avec un autre récepteur activé (homodimère) et est transloqué dans le noyau.

Dans le noyau, le dimère va se fixer sur les promoteurs des gènes cibles :

Soit sur une séquence GRE (élément de réponse aux glucocorticoïdes) ce qui activera la transcription de ce gène en ARN.

Soit sur une séquence nGRE (élément de réponse négatif aux glucocorticoïdes) ce qui inhibera la transcription du gène.

13-2-2.Pharmacocinétique des AIS:

L'absorption des corticoïdes est bonne et rapide, après administration orale avec pic plasmatique en 1 à 2h après la prise.

Le transport des corticoïdes synthétiques se fait grâce à des transporteurs plasmatiques.

La distribution des corticoïdes est générale quelque soit la voie d'administration.

La transformation des corticoïdes se fait dans le foie, avec production de métabolites actifs et inactifs.

L'élimination des corticoïdes est rénale en métabolites inactifs.

Demi-vie plasmatique des corticoïdes (voir plus haut) la demi-vie plasmatique d'un corticoïde est le temps nécessaire pour diminuer de 50% la concentration plasmatique de ce dernier.

13-2-3. Indication thérapeutiques:

Traitement intensif à posologie augmentée et de courte durée.

Dans ce cas, les corticoïdes sont indiquées dans les accidents allergiques aigus (choc anaphylactique, œdème de Quincke) accidents sériques, état de mal asthmatique, purpura fulminant, hypercalcémie aiguë, uvéite post, laryngite aiguë grave, œdème cérébral, broncho-pneumopathie dyspnéique de l'enfant.

Traitement prolongé à dose faible, moyenne ou forte.

Hématologie : purpura, anémie hémolytique auto-immune.

Rhumatologie : RAA, polyarthrite rhumatoïde résistante aux autres traitements.

Systémique : LED, dermatomyosite, maladie de Horton, sarcoïdose avec éléments de gravité.

Pneumologie : asthénie à dyspnée continue, sérite tuberculeuse.

Hépatique : hépatite chronique active séronégative auto-immune.

Digestive : Crohn, RCH.

Néphrologie : syndrome néphrotique.

Endocrinologie : exophtalmie basedowienne.

Neurologie : sclérose en plaque.

Affections néoplasiques : HDK, LLC, lymphome non hodgkinien. Traitement substitutif.

Maladie d'Addison.

Insuffisance anti hypophysaire (shihan).

Insuffisance surrénalienne aigue Traitement locale par les corticoïdes.

Rhumatologie : infiltration articulaire.

Oculaire : conjonctivite allergique.

Cutané : eczéma.

Respiratoire : asthme bronchique. Adjuvant thérapeutiques des corticoïdes .Ces adjuvants ne sont pas nécessaires si la dose des corticoïdes est $< 1\text{mg/kg/j}$)

Diététique : régime hyposodé, apport potassique (fruit : bananes, chocolat), régime riche en protides.

Médicaments : sels de K^+ (3g/j), sels de Ca^{++} (2g/j pendant 20j/mois), vitamine D (surtout chez les femmes ménopausées) : stérogyl gouttes, 25gttes /j pendant 20j de chaque mois), antiacides et anti sécrétoires. Interactions médicamenteuses avec les corticoïdes.

Diminution d'actions : antidiabétiques, anticoagulants, vitamine D.

Augmente l'activité des sympathomimétiques.

Surveillance du traitement par les corticoïdes.

Clinique : poids, TA, pouls, œdèmes, téguments, force musculaire, examen pleur pulmonaire, psychique.

Biologique : télé thorax, radio dorsolombaire, endoscopie, biologie, urée, créatinémie, glycémie, bilan lipidique.

Maladies auto-immunes :

Anémie hémolytique auto-immune.

Lupus érythémateux disséminé .

Dermatomyosites et polymyosite.

Périarthrite noueuse .

Maladie de Horton .

Sclérodermie .

Pemphigus et pemphigoïde bulleuse.

Polyarthrite rhumatoïde .

Polychondrite chronique atrophiante.

Sclérose en plaques .

Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn.

Hépatites auto-immunes .

Allergie (souvent en association avec des traitements d'action rapide : adrénaline par exemple).

Œdème de Quincke.

Urticaire géant.

Choc anaphylactique.

Réactions inflammatoires sévères.

Hépatite alcoolique aiguë .

Maladies générales.

Traitement de fond des asthmes sévères.

Sarcoïdose .

Fibrose pulmonaire.

Syndrome néphrotique.

Certaines Leucémies.

Certains cancers .

Transplantation d'organes.

Soins de support et soins palliatifs.

Antalgique .

Antiémétique.

Oréxigène effet anti-tumoral direct ou au travers de l'effet anti-inflammatoire : occlusion sur carcinose péritonéale, syndrome cave supérieur, compression pelvienne, etc..

13-2-4 Contre indications:

Les contres indications des corticoïdes sont de deux types :

2-2-4-1. Les contres indications générales.

2-2-4-1.1 Contre indications absolues des corticoïdes :

Ulcère gastroduodéal évolutif.

Psychose grave.

Infection virale.

Diabète insulino-dépendant.

Tuberculose cavitaire.

13.2.4.1.2 Contre indications relatives des corticoïdes :

Ulcère gastroduodéal cicatrisé.

HTA modéré.

Grossesse.

13-2-4-2. Contre indications locales des corticoïdes :

Articulaires : Anti coagulation, état cutané défectueux, arthrite post traumatique avec fracture articulaire.

Oculaire : glaucome, kératite herpétique Incidents et accidents des corticoïdes

Atteinte cutanéomuqueuse : aspect cushingoïde, acné, hirsutisme, vergetures, purpura, fragilisation et déchirure cutané.

Atteinte musculo tendineuse : myopathie, rupture tendineuse.

Osseuse : ostéoporose, ostéonécrose aseptique de l'hanche et l'épaule.
(Ces effets s'observent surtout chez sujet âgé > 60ans)

Métaboliques : rétention hydrosodée, hypokaliémie, diabète sucré, hyperlipidémie, diminution de l'absorption digestive du Ca⁺⁺.

Atteinte digestive : ulcère, perforation et hémorragie digestive.

Infectieux : augmentation d'infections.

Lipides : lipomatose intra médullaire, lipome médiastinaux épocardique sternaux.

Autres : arrêt de la croissance, aménorrhée, insuffisance rénale, insomnie, agitation, tremblement, cataracte et glaucome (chez sujet > 60ans).

Il n'existe aucune contre-indication formelle à une corticothérapie brève et vitale. Dans les autres cas, où les glucocorticoïdes peuvent être remplacés par d'autres médicaments, on évitera de les prescrire dans les circonstances suivantes :

Grossesse, allaitement, maladie virale grave en évolution (herpès, zona, hépatite virale aiguë) car les glucocorticoïdes entraînent une baisse de l'inflammation et de l'immunité nécessaire à la lutte contre ces infections, Ulcère gastroduodéal en évolution (c'est-à-dire non traité).

- cirrhose sévère.
- goutte.
- états psychotiques.
- certaines parasitoses (anguillulose,...).

13-2-5-Effets secondaires :

Les effets secondaires d'un traitement par glucocorticoïdes se rencontrent surtout en cas de traitement prolongé (plusieurs semaines, voire plusieurs années). Ils peuvent être empêchés par certaines précautions (voir paragraphe suivant).

Les effets secondaires principaux sont :

Troubles métaboliques : rétention hydrosodée, hypokaliémie, alcalose métabolique, ostéoporose (par augmentation du métabolisme protéique dans les os), fractures, retard de croissance chez l'enfant et l'adolescent, retard de cicatrisation, Ostéonécrose, protéolyse, apparition de vergetures.

Troubles endocriniens : dérégulation de la synthèse naturelle de glucocorticoïdes à la fin du traitement, troubles du cycle menstruel (règles irrégulières), apparition (ou aggravation) d'une acné, pilosité excessive ou hypertrichose, fragilisation cutanée, ecchymoses.

Troubles digestifs : ulcère gastroduodénale (les glucocorticoïdes augmentent la sécrétion d'acide par l'estomac), hémorragie digestive, sur ulcère gastroduodénale, gastrite aiguë, entérite ou colite, pancréatite aiguë.

Troubles psychiques : euphorie, excitation, confusion, dépression.

Aggravation d'états infectieux : réveil du virus de la varicelle (d'où un zona), réveil de tuberculose, réveil de toxoplasmose, mauvaise lutte contre les états viraux en général (herpès, hépatite, etc.)

Action des glucocorticoïdes:

Augmentation du métabolisme glucidique et protidique

Anti-inflammatoire.

Antipyrétique (font baisser la fièvre).

Analgésique (lutte contre la douleur).

Baisse des défenses immunitaires (utilité dans la lutte contre le rejet des greffes).

Antiallergique (action non immédiate contre les effets du contact avec un allergène chez un sujet allergique)

Tableau Comparatif De L'efficacité Des Différents Glucocorticoïdes

Molécule	Action glucocorticoïde	Action minéralocorticoïdes	Durée d'action (demi-vie, en heures)
Cortisol (Hydrocortisone)	1	1	8
Acétate de cortisone	0,8	0,8	voie orale 8, intramusculaire 18+
Prednisone	3,5-5	0,8	16-36
Prednisolone	4	0,8	16-36
Méthylprednisolone	5-7,5	0,5	18-40
Dexaméthasone	25-80	0	36-54
Bétaméthasone (stéréoisomère de la Dexaméthasone)	25-30	0	36-54
Triamcinolone	5	0	12-36
Béclométasone	8 bouffées 4 fois par jour correspondent à 14 mg de prednisone (voie orale)	-	-
Fludrocortisone	15	200	-
Acétate de désoxycorticostérone	0	20	-
Aldostérone	0,3	200-1000	-

Précautions d'emploi

Les précautions d'emplois sont donc systématiques dans le traitement long, à dose élevée. Dans ce cas, on prescrit les mesures suivantes :

Régime alimentaire et suppléments régime pauvre en sel et en glucides, riche en protéines apports de potassium apports de calcium (prévention des fractures) apports de vitamine D (même remarque).

Bilan avant de débiter le traitement:

Par ailleurs, il convient de toujours rechercher un ulcère (et de le traiter le cas échéant), des troubles psychiatriques, une ménopause, une hypertension (la rétention

d'eau et de sodium liée aux glucocorticoïdes augmente le volume sanguin, et donc la tension), une infection virale ou bactérienne.

Pendant le traitement:

Surveiller la kaliémie (potassium dans le sang), natrémie (sodium dans le sang), le poids, la pression artérielle, l'état cutané, la glycémie, la tolérance et la bonne prise du traitement.

Les glucocorticoïdes, pour mimer la libération naturelle de leur équivalent non-synthétique, doivent être pris en une seule prise, le matin.

En cas de stress (infection, opération chirurgicale, traumatisme) : une augmentation des doses est indispensable (physiologiquement, ces états introduisent une augmentation des hormones surrénaliennes).

Fin du traitement:

Afin d'éviter de perturber la synthèse naturelle de glucocorticoïdes par la glande surrénale, il faut toujours arrêter le traitement très progressivement si ce dernier a été prolongé : plusieurs paliers de 8 à 15 jours, en surveillant la fonction surrénalienne par des tests sanguins réguliers.

Prescription d'une corticothérapie:

Compte tenu de la diversité des indications de traitement à base de corticoïdes (corticothérapie), de l'importance d'adapter celle-ci à la réponse clinique et aux effets secondaires rencontrés, il n'existe pas de schéma standard de prescription. Le protocole suivant permet de fixer quelques règles :

Corticothérapie en cure courte:

Sur une durée brève, de 10 à 15 jours suivant les références, il est possible d'instaurer et d'arrêter une corticothérapie avec un risque modéré d'effets secondaires.

Les règles suivantes doivent néanmoins être respectées :

A la mise en route, examen clinique et interrogatoire, mais pas de bilan biologique pas de traitement adjuvant durée de traitement de 10 à 15 jours maximum

glucocorticoïdes de demi vie brève : prednisone, prednisolone ou méthylprednisolone en une prise unique le matin 0.5 à 1 mg/kg du premier au dernier jour.

Corticothérapie prolongée, phase de décroissance.

Corticothérapie prolongée, phase de sevrage.

Fonctions

Le cortisol est une hormone hyperglycémiant libérée notamment dans les états de stress, elle a aussi une action amplificatrice de l'adrénaline synthétisée entre autres par la glande médullosurrénale, et une action anti-inflammatoire et immunosuppressive (d'où son emploi thérapeutique de corticostéroïdes, appelés aussi corticoïdes).

Méthodologie

II Méthodologie:

II-1 Cadre de l'étude:

1-1 Lieu d'étude:

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

a -Présentation géographique de la région de Ségou :

La région de Ségou, 4^e Région administrative du Mali est située au centre du pays. Sa superficie est de 60 647 Km².

Elle est arrosée par le fleuve Niger et son affluent le Baní.

Sa population est de 1 697 201 Habitants.

Elle est limitée au Nord par la république de la Mauritanie, au sud par la région de Sikasso, au Sud-est par la république de Burkina FASO, à Est par les régions de Tombouctou et de Mopti et à l'Ouest par la région de Koulikoro.

On distingue 2 zones climatiques : la zone saharienne et la zone sahélienne.

Dans cette région coexistent plusieurs ethnies telles que : Bambara, Peulh, Bozo, Somono, Soninké, Malinké et Songhoï. L'activité économique est dominée par l'agriculture, l'élevage, la pêche et le commerce.

b- L'hôpital a été créé vers la fin de la seconde guerre mondiale en 1945, il est situé au centre ville, au bord de la route nationale (RN) N° 6 reliant Bamako aux régions Nord du Mali, il est actuellement un hôpital régional de référence avec une capacité de 129 lits. L'hôpital dispose de 18 services techniques: médecine générale, traumatologie, l'urologie, chirurgie générale, oto-rhino laryngologie, pôle mère enfant, odontostomatologie, anesthésie, laboratoire, cardiologie, ophtalmologie, réanimation, radiologie, pharmacie, kinésithérapie, urgences, service social.

Service de chirurgie orthopédique :

Personnel : Les ressources humaines au service sont constituées de trois médecins

généralistes à tendance orthopédie traumatologie, deux techniciens supérieurs dont un major et un technicien supérieur orthopédiste, trois aides soignants et un manœuvre.

Infrastructures : Le service a une capacité de 20 lits dont 4 lits 1^{ère} catégorie.

Il dispose aussi d'une salle de pansement, une salle opératoire équipée d'un amplificateur de brillance, une salle de soins.

-Les activités du service :

Les consultations externes sont effectuées du lundi au vendredi par les médecins généralistes de 08h 00mn à 15h 30mn.

-la visite s'effectue entre 08heures et 09heures.

-les interventions programmées sont exécutées les jeudis.

1-2 Durée de l'étude :

Cette étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2008 au 31 Décembre 2008

1-3 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur la prescription des anti- inflammatoires

2-Méthode :

Une fiche de renseignement a été utilisée pour chaque patient, remplie par l'enquêteur.

L'enquête se déroulera pendant 5 jours de la semaine allant du lundi au vendredi.

Les paramètres, sexe, âge, profession, ethnie, motif de consultation, nature des traumatismes, et leur localisation, les médicaments prescrits, le dosage, posologie.

3-Echantillonnage :

Notre étude se portera sur au moins 100 patients.

3-1Critères d'inclusion:

- Sont inclus dans l'étude les patients hospitalisés ayant reçu un traitement d'anti-inflammatoire durant la période d'étude.

3-2Critères de non inclusion :

Sont exclus tous patients ayant reçu un traitement d'anti-inflammatoire mais non hospitalisés et hospitalisés n'ayant pas reçu d'anti-inflammatoires.

4-Définition des variables

4-1 Variables sociodémographiques : Il s'agit de l'âge, sexe, poids, professions, niveau d'étude.

4-2 Médicaments :

4-2-1 Type : Il s'agit prescription en DCI et en spécialité.

4-2-2 Classes : AINS et AIS

4-2-3 Formes : Poudre, pommade, sirop, injectable, comprimé.

4-3 Qualité:

- Les ordonnances respectant nom, la qualité du prescripteur, sexe, âge, poids et durée du traitement (lorsque l'un des éléments manque l'ordonnance est considérée de mauvaise qualité).
- Les prescriptions contenant une contre indication, une posologie anormale sont considérées de mauvaise qualité. Les prescriptions qualifiées contenant une contre indication ou non.

5-Effets secondaires:

- Gastro-intestinale (nausée, vomissement, épigastralgie, anorexie, gastrite, douleur abdominale, ulcère, diarrhée, constipation, hémorragie digestive, perforation gastrique).
- Système nerveux centrale (céphalée, vertige, acouphène, somnolence, trouble visuel, bourdonnement d'oreille, tremblement)
- Symptôme allergie (éruption, rash, prurit, œdème de Quincke, urticaire, syndrome de Lyell) etc.....

6-Analyse des données : Les données ont été saisies sur Word 2007 et analysées par epi-info version 3.3.2.

7-Considération éthique : Autorisations et confidentialités des patients.

RÉSULTATS

III- Résultats

1-Le profil des patients

Tableau I: Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Age (année)	Fréquence	Pourcentage%
0-5	4	3 %
5-15	22	16,92%
15-45	75	57,76 %
45-60	15	11,53 %
60+	14	10,76 %
Total :	130	100 %

La majorité des patients est de la tranche d'âge 15-45 ans soit 57,76% des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage%
Masculin	118	91 %
Féminin	12	9 %
Total :	130	100%

Sexe ratio : 9,83 en faveur du sexe masculin.

Tableau III: Répartition en fonction de la profession.

Profession	Fréquence	Pourcentage %
Tailleur	1	0,76 %
Chauffeur	3	2,30 %
Ouvrier	9	6,92 %
Ménagère	14	10,76 %
Sans emploi	17	13,07 %
Paysan	19	14,60 %
Cultivateur	19	14,61 %
Elève et étudiant	22	16,92 %
Fonctionnaire	26	20 %
Total :	130	100 %

Les patients étaient représentés majoritairement par les fonctionnaires soit 20% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Fréquence	Pourcentage %
Ségou	70	54 %
Autres	17	13 %
Niono	17	13 %
Macina	15	12 %
Bla	5	4%
San	3	2%
Baréouli	3	2 %
Total :	130	100%

La majorité de nos patients est originaire du cercle de Ségou soit 54% des cas.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Fréquence	Pourcentage%
Touareg	1	0,76 %
Mossi	3	2,3%
Malinké	4	3,07 %
Dogon	5	3,46 %
Bobo	5	3,46 %
Minianka	6	4,61 %
Songhaï	8	6,15 %
Sarakolé	10	7,69 %
Bozo	11	8,46 %
Peulh	23	17,69 %
Bambara	54	41,53 %
Total :	130	100 %

La majorité de nos patients était de l'ethnie bambaras soit 41,53 % des cas.

2-Médicaments

TABLEAU VI: Répartition des médicaments Selon les classe pharmacotherapeutique prescrit:

Classe pharmaco thérapeutique	Fréquence	Pourcentage%
Anti-inflammatoires	130	40
Autres	200	60
TOTAL	230	100

Les anti-inflammatoires constituent 40% de la prescription. Les autres médicaments prescrits comprenant les antibiotiques, les antalgiques, antiseptique et le sérum antitétanique.

Tableau VII Type de prescription.

Type de prescription	Fréquence	Pourcentage%
DCI	89	68,46
Spécialité	41	31,54
TOTAL	130	100

Les anti-inflammatoires prescrits en DCI ont représenté 68,46% des cas.

Tableau VIII : Répartition des prescriptions selon les différentes classes d'anti-inflammatoires.

Classe	Médicament	Fréquence	Pourcentage%
AINS	Acide salicylate de lysine		76,93
	Acide nuflumique	48	
	Ketoprofène		
	Diclofenac		
	Ibuprofène		
AIS	Dexaméthasone	30	23,07
TOTAL		130	100

Les AINS était le plus prescrit soit 76,93% des cas.

TableauIX : Selon les molécules prescrites:

Type de Produits prescription		Fréquence	Pourcentage%
DCI	Diclofenac	24	18,46
	Ibuprofène	36	27,69
	Dexaméthasone	30	23,07
SPECIALITE	Aspégic	2	1,53
	Painex	4	3,07
	Nifluril	6	4,61
	Voltarène	8	6,15
	Brufen	8	6,15
	Profenid	12	9,23
TOTAL		130	100

Ibuprofène était le plus prescrit dans les DCI et la Profenid était le plus prescrit dans les spécialités soit 27,69% et 9,23% des cas.

Tableau X : répartition selon les différentes formes pharmaceutiques utilisées.

Forme pharmaceutique	fréquence	Pourcentage%
Poudre	2	1,53
Pommade	5	3,64
Sirop	9	6,92
Injectable	47	36,15
Comprimé	67	51,53
Total	130	100

La forme comprimée reste la plus utilisée avec 51,53% suivie de la forme injectable 36,15%.

3-Qualite de la prescription :

Tableau XI : Selon indication de la qualité du prescripteur.

Qualité du prescripteur	Fréquence	Pourcentage%
Oui	122	93,84
Non	8	6,16
TOTAL	130	100

Les ordonnances respectant la qualité du prescripteur ont représenté 93,84% des prescriptions.

Tableau XII – Selon indication du profil complet des patients.

profils des patients.	Fréquence	Pourcentage%
Oui	124	95,38
Non	6	4,62
TOTAL	130	100

Les ordonnances respectant le profil complet des patients ont représenté 95,38% des prescriptions.

Tableau XIII : Répartition des prescriptions ayant une contre indication.

Contre indication	Fréquence	Pourcentage%
Oui	9	6,92
Non	121	93,08
TOTAL	130	100

Les ordonnances ne contenant pas de contre indication ont représenté 93,08% des prescriptions

Tableau X IV: Répartition des ordonnances en fonction de la qualité de la prescription.

Qualité de l'ordonnance	Fréquence	Pourcentage%
Ordonnance de mauvaise qualité	23	17,69%
Ordonnance de bonne qualité	107	82,30%
TOTAL	130	100%

Les ordonnances de bonne qualité ont représenté 82,30% des prescriptions.

Tableau XVII : Répartition en fonction de l'étiologie.

Etiologie du traumatisme	Nombre	Fréquence en %
Coups de blessures	19	14,61%
AVP (accidents de la voie publique)	84	64,61%
Chutes et autres traumatismes	27	20,76%
TOTAL	130	100%

La majorité de nos patients ont subi des AVP soit 64,61%.

Tableau XVIII: Fréquences d'apparition des effets secondaires dus à l'Ibuprofène.

Nature des effets secondaires	fréquence	Pourcentage%
Gastro-intestinaux	2	1,54%
Symptôme allergie	1	0,77%
TOTAL	3	2,31%

Ibuprofène prescrit ont présente des effets secondaires soit 2,31% des CAS.

Tableau XIX Fréquences d'apparition des effets secondaires dus au diclofenac

Nature des effets secondaires	Diclofenac	
	fréquence	Pourcentage%
Gastro-intestinaux	3	2,31%
Système nerveux central	1	0,77%
TOTAL	4	3,08%

Diclofenac prescrit ont présente des effets secondaires soit 3,08% des cas.

Tableau XX Fréquences d'apparition des effets secondaires dus au autres (, acide nuflumique, Ketoprofène).

Nature des effets secondaires	Autres	
	fréquence	Pourcentage%
Gastro-intestinaux	1	0,77%
Système nerveux central	1	0,77%
TOTAL	2	1,54%

Autres prescrit ont présente des effets secondaires soit 1,54% des cas.

Tableau XXI Effets secondaires.

Nature des effets secondaires	fréquence	Pourcentage%
Ibuprofène	3	2,31%
Diclofenac	4	3,08%
Autres	2	1,54%
TOTAL	9	6,93%

6,93% des patients ont présentés des effets secondaires aux produits prescrits.

Commentaire et discussion

IV- Commentaire et discussion:

-Nous avons examiné **130** patients avec prescription d'anti-inflammatoire dans le service de traumatologie à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou entre **01** janvier **2008** au **31** décembre **2008**.

L'âge :

-La tranche d'âge [**15-45**] ans constituent **57,76%** suivie [**5-15**] ans ; cela s'expliquerait par le fait qu'elle représente la couche sociale la plus active et la exposée aux traumatismes.

Notre résultat est contraire à ceux **A Yattassaye [2]** qui a rapporté une prédominance de **50** ans et **P Ebenye [25]** a plutôt une classe modale de [**41-60**] ans en faveur du sexe féminin

Le sexe :

- A l'issue de notre étude, nous remarquons une nette prédominance masculine avec **130** cas soit **91%**, un sexe ratio à **9,83** en faveur du masculin ;

Cela pourrait s'expliquer par le fait que les hommes sont plus mobiles et plus actifs que les femmes.

Ce résultat est conforme à celui de **W Diakité [21]** et **L Samakè [24]** ont constaté une prédominance masculine **62,85%** et **57,14%**.

Profession :

-La majorité des patients étaient des fonctionnaires soit **20%** ; cet aspect à une explication scientifique parce qu'ils sont beaucoup plus sensibles et intellectuelles que les autres couches ; esprit de croyance à la pratique médicale.

Les résidences :

-Une grande partie de nos patients venaient du cercle de Ségou soit **54%** ; cette affluence pourrait s'expliquer par le fait que l'étude a été réalisée dans le cercle de Ségou.

L'ethnie :

-les bambaras étaient majoritaires soit **41,53%** ; puisqu'ils sont les autochtones de Ségou ; les zones de cultures sont occupées par les bambaras.

Classe pharmacothérapeutique :

Au cours de notre étude, les anti-inflammatoires étaient fréquemment prescrits avec un taux de 40% des cas, ce qui explique leur forte utilisation en traumatologie.

Type de prescription : Les anti-inflammatoires prescrits en DCI ont représenté 68,46% des cas ; ce résultat s'oppose à ceux de **W Diakité [21]** 26,01%.

Les différentes classes d'anti-inflammatoires.

L'AINS était le plus prescrit soit 76,93% des cas et l'AIS était 23,07% des cas ce qui explique une large prescription de l'AINS.

Molécules prescrites : Ibuprofène était le plus prescrit dans les DCI soit **27,69%**, Ce constat est également rapporté par **L Samakè [24]** **36,78%**. La Profenid était le plus prescrit dans les spécialités soit **9,23%** des cas. Cette forte prescription de l'Ibuprofène se justifie par son faible coût en plus de sa disponibilité.

Les médicaments prescrits sous forme de DCI :

Les DCI étaient plus prescrites soit **69,22 %** ; parmi ceux-ci Ibuprofène et Dexaméthasone étaient les plus prescrites soit **27,69%** et **23,07%** du taux de la prescription sous forme de DCI ; ce taux est dû au revenu des patients ; coût moins élevé ; sa disponibilité.

Spécialités prescrites : Les formes spécialités étaient moins prescrites soit **30,74%** ; parmi ceux-ci le Profenid était le plus prescrit soit **9,23%**. Par contre, **L Samakè [24]** a recensé comme spécialité la plus prescrite le Brufen® soit **10,22%**.

Les formes pharmaceutiques :

La forme comprimé était la plus prescrite soit 51,53% ; du à l'état de conscience des malades ; facile à manipuler ; souhaitée par les patients.

La forme galénique n'entre probablement pas en compte dans le choix de prescription du médecin.

Les génériques sont pour la plupart sous formes de comprimés.

Ce qui expliquerait pourquoi les AINS étaient exclusivement utilisés sous formes de comprimés donc la voie d'administration était principalement orale (peu contraignante pour les patients avec une meilleur observance).

Les résultats **A Yattassaye [2]**, **L Samakè [24]** et **P Ebenye [25]** ont également révélé une prédominance dans l'utilisation des comprimés.

La voie orale si elle est utilisable assure constamment une meilleur observance d'où la préférence aux comprimés surtout chez les adultes.

Qualité du prescripteur : Les ordonnances respectant la qualité du prescripteur ont représenté 93,84% des prescriptions ce qui explique le courage et la persévérance dans leur travail.

Profil complet des patients: Les ordonnances respectant le profil complet des patients ont représenté 95,38% des prescriptions ce qui explique que les ordonnances sont bien remplies.

Contre-indication : Les ordonnances ne contenant pas de contre-indication ont représenté 93,08% des prescriptions, ce qui explique le sérieux dans le travail et utilisation du Vidal.

Qualité de la prescription : Les ordonnances de bonne qualité ont représenté 82,30% des prescriptions.

L'étiologie :

-les AVP représentaient l'étiologie la plus majeure soit **64,61%** ; cela pourrait s'expliquer par le nombre de plus en plus croissant parc automobile, le mauvais état des routes, l'obtention frauduleuse des permis de conduire, l'étroitesse routières

et précisément à Ségou l'absence de FEU de signalisation et le nombre élevé de charrettes servant de moyen de transport provoquant beaucoup d'accidents de la voie publique ; ce résultat est conforme à celui de **O Traoré [26]** qui a trouvé **80%**.

Effets secondaires dus à Ibuprofène : Ibuprofène prescrit a présenté des effets secondaires soit 2,31% des cas ce qui nous montre que Ibuprofène présente moins d'effets secondaires.

Effets secondaires dus à Diclofenac : Diclofenac prescrit ont présenté des effets secondaires soit 3,08% des cas ce qui nous informe une légère prédominance des effets secondaires du Diclofenac par rapport à Ibuprofène.

Les effets secondaires :

Ibuprofène prescrit ont présenté des effets secondaires soit 2,31% des cas. Diclofenac prescrit ont présenté des effets secondaires soit 3,08% des cas. Les Autres prescrit s ont présenté des effets secondaires soit 1,54% des cas. **6,93%** des patients ont présentés des effets secondaires aux produits prescrits.

Les effets secondaires gastro-intestinaux étaient les plus fréquents soit **66,66%** des cas.

CONCLUSION

V Conclusion:

Cette étude, longitudinale prospective, portant sur 130 patients hospitalisés ayant consommé les anti-inflammatoires dans la période du 01 janvier au 31 décembre 2008.

La prescription des anti-inflammatoires représente 40% des prescriptions du service de traumatologie hôpital Nianankoro Fomba pour les malades hospitalisés, la tranche d'âge [15-45] ans constituent 57,76% suivie [5-15]ans ; nous remarquons une nette prédominance masculine avec 130 cas soit 91%, un sexe ratio à 9,83 en faveur du masculin ; la plus part des patients étaient des fonctionnaires soit 20% ; la majorité de nos patients venaient du cercle de Ségou soit 54% ; les bambaras étaient majoritaires soit 41,53% . Les DCI était plus prescrit soit 68,46 % ; l' anti-inflammatoire le plus prescrit était AINS soit 76,93% et l' AIS était 23,07% des cas ; Ibuprofène était le plus prescrit dans les DCI soit 27,69%, Profenid était le plus prescrit dans les spécialités soit 9,23% des cas ; Les DCI était plus prescrit soit 69,22 % ; parmi ceux-ci Ibuprofène et Dexaméthasone étaient les plus prescrits soit 27,69% et 23,07% du taux de la prescription sous forme de DCI , les formes spécialités était moins prescrit soit 30,74% ; parmi ceux-ci le Profenid était le plus prescrit soit 9,23% ; La forme comprimé était la plus prescrit soit 51,53% ; les ordonnances respectant la qualité du prescripteur ont représenté 93,84% des prescriptions. Les ordonnances respectant le profil complet des patients ont représenté 95,38% des prescriptions ; Les ordonnances ne contenant pas de contre-indication ont représenté 93,08% des prescriptions ; les ordonnances de bonne qualité ont représenté 82,30% des prescriptions. Les AVP représentaient l'étiologie la plus majeure soit 64,61% Ibuprofène prescrit ont présente des effets secondaires soit 2,31% des cas .Diclofenac prescrit ont présente des effets secondaires soit 3,08% des cas, Autres prescrit ont présente des effets secondaires soit 1,54% des cas. 6,93% des patients ont présentés des effets secondaires aux produits prescrits.

Les effets secondaires gastro-intestinaux étaient les plus fréquents soit 66,66% des cas.

VIII Recommandation

Nous recommandons :

- Aux populations

- De respecter scrupuleusement les conseils des agents de la santé dans leurs traitements.

- De ne consommer que les médicaments prescrits par des professionnels de la santé.

- De proscrire l'automédication.

- Au personnel médical

- Informer et sensibiliser les patients de la gravité des affections rhumatologiques non prises en charge car handicapante à la longue.

- Sensibiliser les agents non spécialistes afin que plus d'informations soient apportées aux patients sur les précautions d'emploi des AINS.

- Elaborer et adopter un standard d'évaluation des modalités de prescription des anti-inflammatoires.

- Encourager la formation des médecins spécialistes en traumatologie.

- Favoriser la formation médicale continue (FMC).

- De sensibiliser et d'informer sur les risques de la consommation des anti-inflammatoires singulièrement.

- Renforcer la politique de promotion des médicaments génériques en améliorant leur disponibilité.

- Faire comprendre aux malades la nécessité du respect strict de la posologie par rapport à l'utilisation des médicaments.

- Subordonner la vente de ces médicaments dans les officines à la présentation d'une ordonnance légale.

- Prendre des mesures respectives contre la vente anarchique des médicaments par la pharmacie par terre et des anti-inflammatoires en particuliers.
- Faire une sensibilisation des agents socio sanitaire par rapport au danger que constitue l'utilisation de ces médicaments.
- Donner la préférence aux produits ayant le risque de toxicité le plus faible.
- Démarrer le traitement avec les doses recommander les plus faible.
- Eviter l'utilisation de plusieurs AINS en même temps.
- Eviter les AINS chez les patients atteint d'ulcère digestif.

Bibliographie

VII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1-ALCALAY M ; THOMAS PH ; REBOUX J F ; BANTOUX D
Muoclonnie au cours d'un traitement par diclofenac. SCM. Hôp (paris) ; 1979, 8,679-680.

2-YATTASSAYE A.

Analyse de la prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les centres de santé de référence du district de Bamako: cas des communes I, IV et V. thèse Med, (2004) FMPOS

3- BANFIELD C. OREILLY R.CH E .ROULANT M. PHENYL BUTAZONE WARFAREUB INTERACTION IN MAN.

Further stéréo chemical and metabolic considérations .BRJCLIN pharmacy 1983-16: 669-75.

4-BUSCAGLIA. A.J; COWDEN F.E BRILL H.

Pulmonary infiltrate associated with Naproxen. JAMA, 1984, 251, 1, 65,-66.

5- KONE M. S.

-Enumérer les effets secondaires des AINS utilisés: Etude des Complications Hémorragiques des Ulcères Gastroduodénaux au Mali, Thèse de médecine (1993) Bamako, N° 53, 90 pages.

6-CIVE D.M. STOFF, J.S.

Renal syndrome associated with non astéroïdale anti-inflammatory drugs N. Engel. J MED, 1984, 3210, 563-572.

7- COHEN (YVES).

-abrégé de pharmacologie / Yves COHEN Paris: Masson; 1984: p-440p.

8- KONE. D

Traitement Médical des arthroses, Thèse de pharmacie (2001), Bamako N°15, 78 pages.

9-D. CLERC ET BISSON :

Anti-inflammatoires non stéroïdiens pharmacologique ; effets secondaires.

CANDO: 32 vb1/internet: 22.2.10.2.

10- FLOWER R.J. MONCADA S .VANE J.R:

Analgesic-antipyretics and anti-inflammatory agent; drugs employed in the treatment of gout. In the pharmacological basis of therapeutic; A.GOODMAN. GILMAN? L.S GOODMAN, TW? MURAD editor NEWYORK, 1985 PP, 674-715, MACMILLANED.

11- GEANEY D.P CAVER J.G DARRIES CL AROSON JK.

Pharmacokinetic investigation of the interaction of Ozapropazone with phenitoin BR 1983:15:727-34.

12- GRACCIA RODRIGUE, LANCET :

risqué relatif et fréquence des accidents, digestifs sévères au cours de deux études épidémiologiques : 1994, 343, 769,772.

13 -GRILLIAT J .P, MONERET V D et YOU B REYNIER .A

Manifestations respiratoires et intolérance à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens Ann Med interne 1984, 135, 21,-25.

14-PR GROUD G. MATHE G et MEYNIEL :

Pharmacologie clinique base de la thérapeutique : tome 495 6578P.

15- Hilleman. DE .M ohinddin SM LUCAS BD NON SETROIDAL

Anti-inflammatory Drug used in patients receiving warfarin: emphasis on nobumetome. An Med1993: 95(suppl.2A): 30S4S.

16- HOUSTON M.C.

Non steroidal anti-inflammatory drugs and anti hypertensive AN J. Med 1991: SO (suppl. 5A) 42S-7S.

17- KOEGER A.C PRIER A MERLET CL CAMUS J P :

Les effets secondaires des anti-inflammatoires non stéroïdiens entretien de tenon,
1981 -1982 expansions scientifiques.

18 -LANGMAN M. et coll.,

Lancet : risque relatif et fréquence des accidents digestifs sévères au cours de deux
études épidémiologiques : 1994, 343, 1075- 1078

19- DOUMBIA .A

Physiologie de la prescription médicamenteuse dans le service de Traumatologie de
l'Hôpital Gabriel Touré

Thèse de Pharmacie (1999) Bamako, N°7, 61pages.

20-DIARRA A. B.

Aperçu sur le traitement médical des Arthrites infectieuses et Rhumatismales dans le
service de Traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré
(Octobre 1999 Juin 2000).

Thèse de Pharmacie (2001), Bamako, N°24, 68 pages.

21-DIAKITE .W

Prescription des anti- inflammatoires dans le service de chirurgie orthopédique et
traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré, Thèse de Pharmacie (2005), Bamako, N°
35, 50 pages.

22- M. BISSON* B COUZINET ** C. HIESSE * ET CB LE PAJOLEC *****

Anti-inflammatoires non stéroïdiens, rhumatologie, gynécologie, néphrologie, ORL
candou : 49-32/ internat : 22.21.02.

23- NETTER P ; FAURE G. TAMISIER J.N .BANNWARTH B : Médicaments
en rhumatologie, Paris 1985 ?1 vol. 168 pages. Masson ED.

24- SAMAKE L

Prescription des anti-inflammatoires au niveau d'un centre de santé, communautaire :
cas de l'ASACOMA, Thèse de pharmacie (2003), Bamako, N° 3, 78 pages.

25 -EBENYE MODI PRISCILLE

Traitement de l'arthrose dans le service dans le service de rhumatologie de l'Hôpital National du Point G.

Thèse de pharmacie 2007, Bamako N°33, 65 pages.

26-OUMAR O TRAORE

Aspect épidémiologiques anatomo-pathologique et évaluation des résultats du traitement chirurgical des fractures fémoral à hôpital Nianankoro Fomba.

27- PULLAR T.

Capell HA. Interaction between oral anti-coagulant drugs and non-steroidal anti-inflammatory agents: A review. Scott Med, 1983;28:42-7.

28- ROLAN PE.

Plasma protein binding displacement interactions why are they still regarded as Clinically important 2 Br. J clin p pharmacy 1984;37:125-8

29-[HTTP://FR.WIKIPEDIA.ORG/WIKI/R%C3%A9CEPTEUR_DES_ GLUCOCORTICO%C3%AFDES](http://fr.wikipedia.org/wiki/R%C3%A9cepteur_des_Glucocortico%C3%AFdes)

».Catégories : Récepteur nucléaire | Glucocorticoïde | [+]

Catégorie cachée : Wikipédia:ébauche biologie.

30- RIMACHLO A; RIOU B; RICHARD C, OUZEPY P:

fulminant necrotizing fasciitis and non steroidal anti- inflammatory drugs J infect Dis. 1987, 155,143-146.

31- SEDOR WILLIAMS SL. CHREMOS A JOHNSON CL DUNN MJ:

Effets of Sulindac and indomethasine on renal prostaglandin clin par, acol ther 1984; 36: 85 -31.

32- SIMON LS MILLS JA.

Steroidal anti-inflammatory drugs n Engels j Ed first part 1980; 252 1433-1437;

33- STEEN RS BIGBY M;

An expanded profile of cutaneous reaction to non anti-inflammatory drugs
JAMA 1984; 252; 1433-1437.

34- STERN R.S

Phototoxic reaction to proxican and other non steroidal anti-inflammatory agent N
Engel J Med 1998; 309; 186-187.

35- SIEFKIN .AD

Sukindac pancreatitis Ann; interne 1980 .309 .186 .187.

36- SEKOU O.D

Thèse de pharmacie -problématique de la qualité des médicaments au Mali : cas
d'ibuprofène 1998-98p n°23.

37 -TOUKIN AI

Wing Imh interactions of non steroidal anti-inflammatory drugs bailliere's clin
rheumatol 1988;2:455-83.

38- TOUITI YVAN

- Pharmacologie général-7ed. Paris MILAN; Barcelone; Bonn; 1993 / edition
mason/p.p. 155.

39- VRRBECK R.K.

Black burn JL loewen G.R. clinical pharmacokinetics of non anti-inflammatory drugs
Clin Pharmacokinet 1990; 8; 297-331.

40 -VERBECK R.V.

Pathophysiology factors affecting the pharmacokinetics of non steroidal anti-
inflammatory drugs Clin Pharmacokinet 1990:44-66

41- VERBECK R.v.

Pathophysiology factors affecting the pharmacokinetics of non steroidal anti-
inflammatory drugs Clin Pharmacokinet J Rheumatol 1998; 15 ^{suppl}17 ^{suppl}44-57

42- VRHOVAC. B

Anti-inflammatory analgesics and drugs in gout chapter10 IN: MNG DUKES
EDITOR OF DRUGS 10th editor Elsevier sciences publishers.

43 -VERLIAC F CALAMY G PALANGIC A BASTIN R :

Atteintes des glandes salivaires au cours certains traitements anti-inflammatoires ; a
propos de deux observations ANN MED .interne; 1996;127 561-565.

44 -WALLIS W.J SIMKIN P.A

Ant rheumatics' drugs concentrations in human synovial fluid and synovial tissue.
Observations on extravascular pharmacokinetics clin. Pharmacokinetics 1983.8.496-522.

45- WONG D.G. SPENCE J.D LAMKIL FREEMAN D MEDONAL JW .

Effet of steroidal anti-inflammatory drugs on control of hypertension by beta-blockers and
diuretic. Lancet 1986;1:997:1001.

Annexes

IX ANNEXES

Fiche d'enquête

I identification du patient

N° du dossier

Nom :

Prénom :

Age :

Ethnie :

Lettre(e)

Adresse :

sexe :

Profession:

II Motif de consultation

1-signes cliniques :

Fièvre

Douleur

Inflammation

Impotence

Autres signes cliniques

2-Antécédents

Angine

Ulcère

Diabète

Traumatisme

Dermatose

III Nature des traumatismes et leurs localisations :

Localisation blessure brûlure fracture inflammation

Tête

Cou

Tronc

Pieds

Epaule

Genou

Autres

IV Prescriptions

Liste de médicaments prescrits

Nom	Forme	Dosage	Quantité
-----	-------	--------	----------

1 Anti-inflammatoires non stéroïdiens

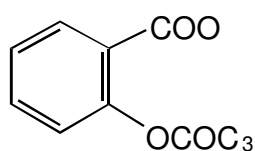
Nom : forme galénique : Posologie :

2-Anti -inflammatoires stéroïdiens

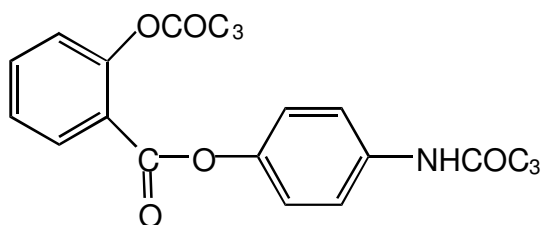
Nom : forme galénique : Posologie :

B- STRUCTURES CHIMIQUES [1]

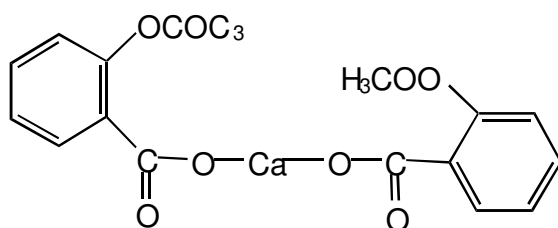
1. Salicylés et apparentés



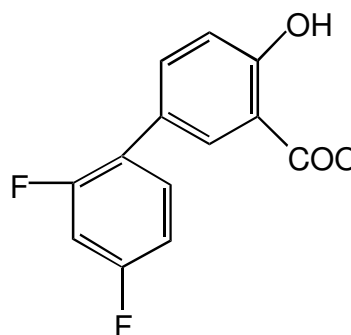
Acide acétylsalicylique



Bénéorilate:

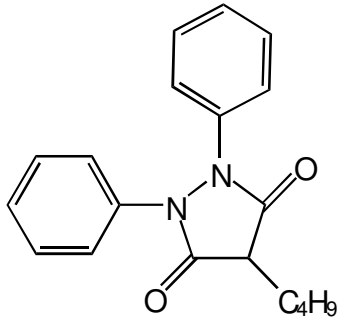


Carbasalate calcique

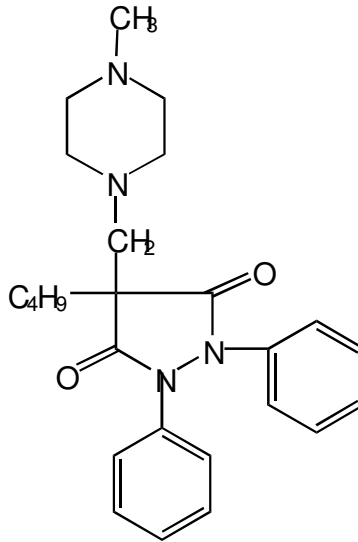


Diflunisal

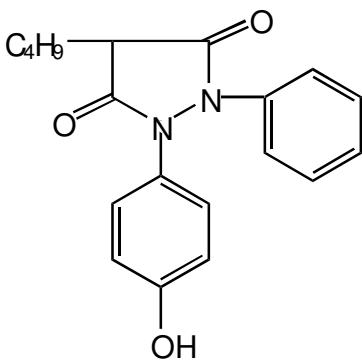
2. Dérivés pyrazolés



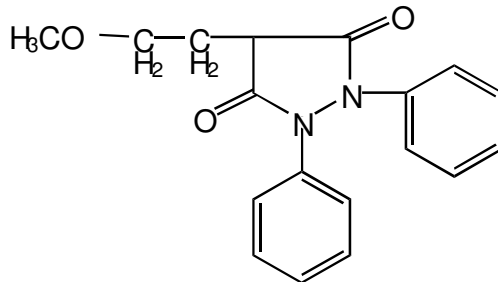
Phénylbutazone



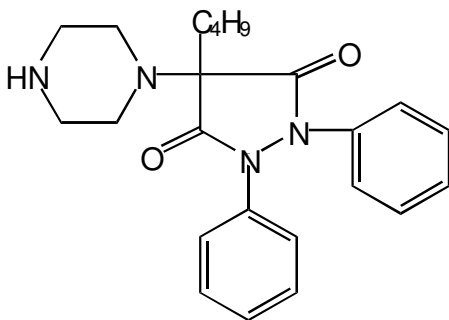
Pipébuzone



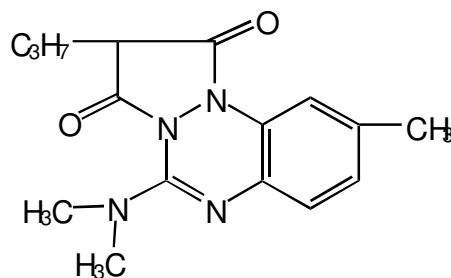
Oxyphenbutazone



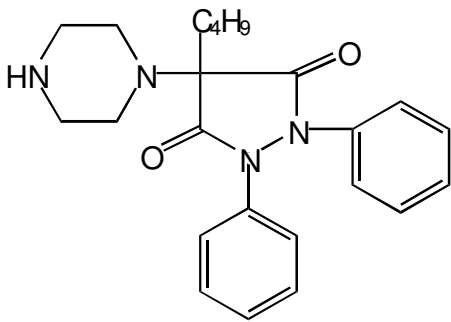
Kébuzone



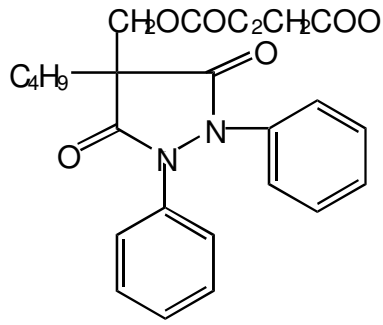
Pyrazinobutazone



Azapropazone

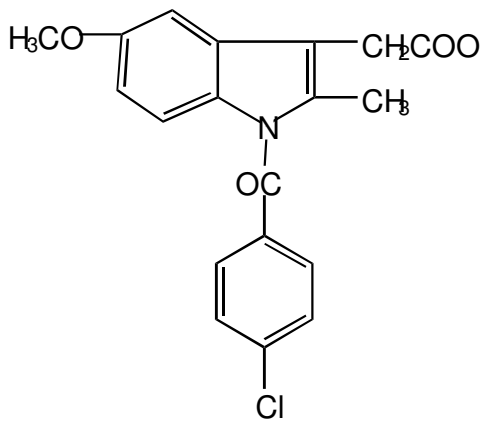


Pyrazinobutazone

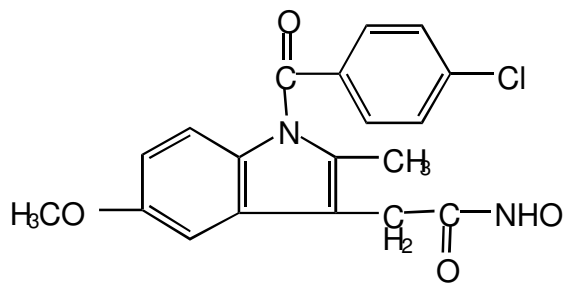


Suxibuzone

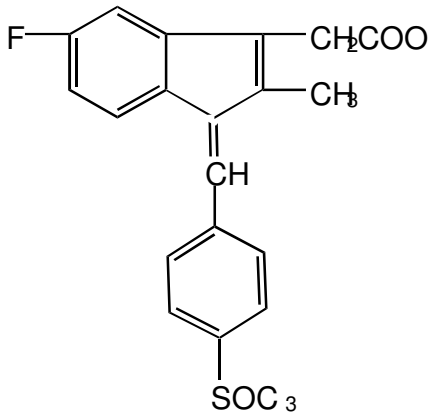
3. Indoliques



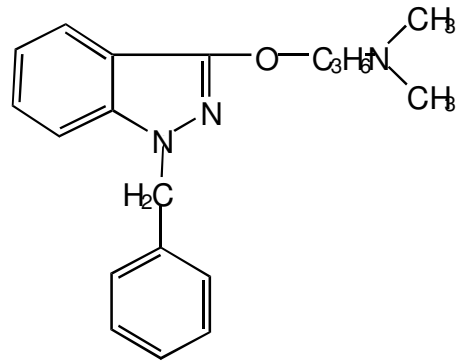
Indométacine



Oxamétacine

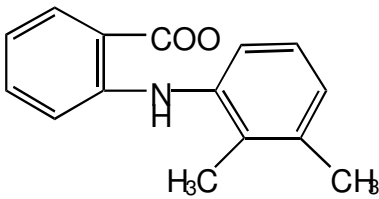


Sulindac

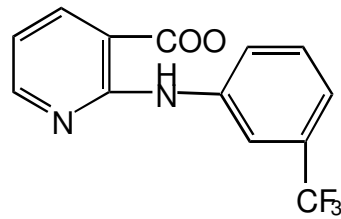


Chlorhydrate de benzydamine

4. Emanâtes

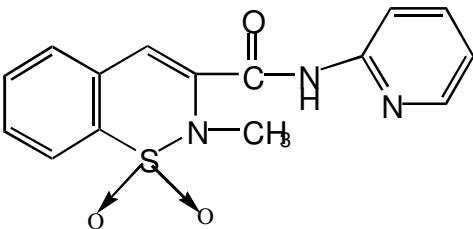


Acide méfénamique

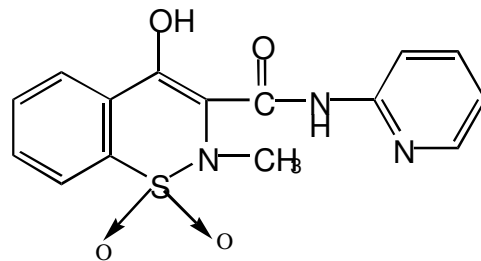


Acide niflumique

5. Oxicams

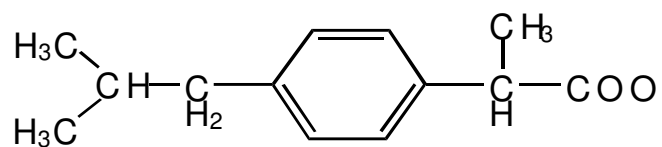


Piroxicam

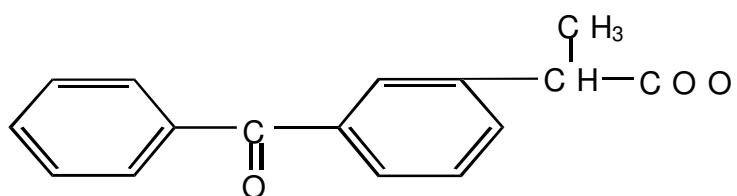


Tenoxicam

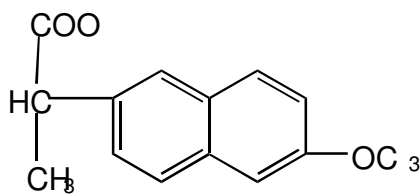
6. Dérivés propioniques



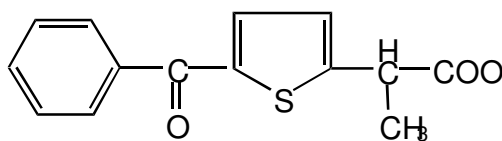
Ibuprofène



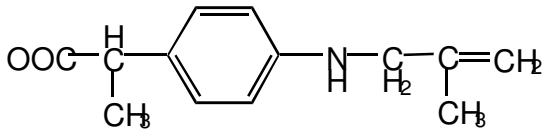
Kétoprofène



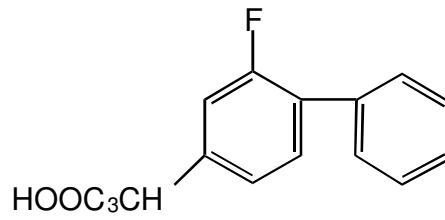
Naproxène



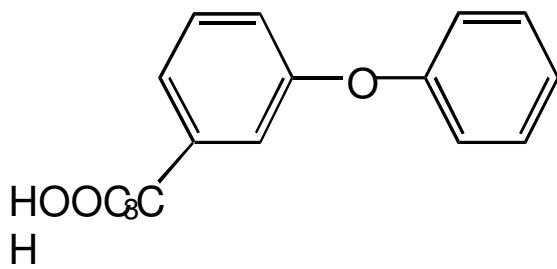
Acide thiaprofénique



Alminopropene

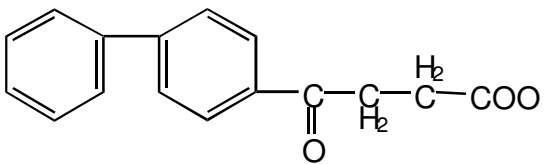


Flurbiprofene

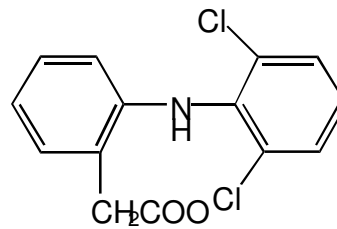


Fenopropene

7. Divers

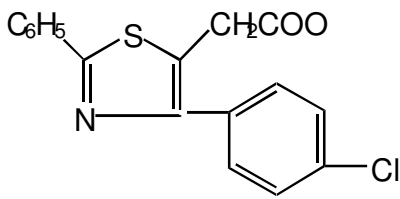


Fenbufene

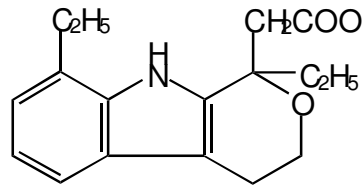


Diclofenac

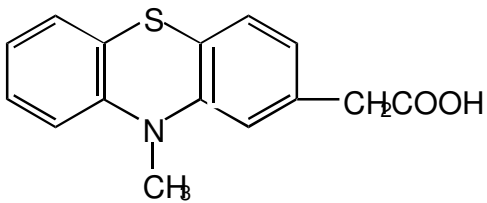
Prescription des anti-inflammatoires dans le service de traumatologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou



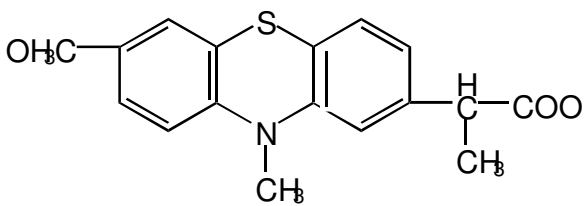
Fentiazac



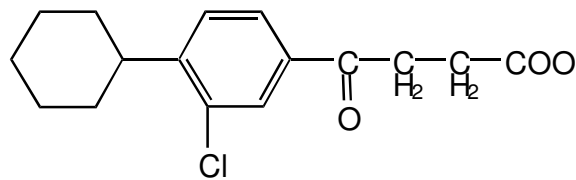
Etodolac



Acide métiazinique



Acide protizinique



Acide bucloxiqque

X FICHE SIGNALITIQUE :

NOM : SIMPARA

PRENOM : Gaoussou dit Abdel Kader

TITRE DE LA THESE : Prescription des anti-inflammatoires dans le service de traumatologie de l'hôpital régional Nianankoro Fomba de Ségou.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2 009

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la FMPOS

RESUME

OBJECTIF étudier la prescription des anti-inflammatoires dans le service de traumatologie de l'hôpital NIANANKORO FOMBA de Ségou.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective sur une période 12 mois allant du 01 janvier 2008 au 31 décembre 2009.

Elle s'est déroulée dans le service de traumatologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

Au cours de notre étude nous avons enregistré 130 ordonnances des patients hospitalisés sous traitement anti-inflammatoire.

RESULTATS : Cette étude, longitudinale prospective, portant sur 130 patients hospitalisés ayant consommé les anti-inflammatoires dans la période du 01 janvier au 31 décembre 2008.

La prescription des anti-inflammatoires représente 60% des prescriptions du service de traumatologie hôpital Nianankoro Fomba pour les malades hospitalisés, la tranche

d'âge [15-45] ans constituent 57,76% suivie [5-15]ans ; nous remarquons une nette prédominance masculine avec 130 cas soit 91%, un sexe ratio à 9,83 en faveur du masculin ; la plus part des patients étaient des fonctionnaires soit 20% ; la majorité de nos patients venaient du cercle de Ségou soit 54% ; les bambaras étaient majoritaires soit 41,53% . Les DCI étaient plus prescrits soit 68,46% ; l'anti-inflammatoire le plus prescrit était AINS soit 76,93% et l'AIS était 23,07% des cas ; l'ibuprofène était le plus prescrit dans les DCI soit 27,69%, le profénid était le plus prescrit dans les spécialités soit 9,23% des cas ; Les DCI étaient plus prescrits soit 69,22% ; parmi ceux-ci l'ibuprofène et la dexaméthasone étaient les plus prescrits soit 27,69% et 23,07% du taux de la prescription sous forme de DCI , les formes spécialités étaient moins prescrits soit 30,74% ; parmi ceux-ci le profénid était le plus prescrit soit 9,23% ; La forme comprimé était la plus prescrit soit 51,53% ; les ordonnances respectant la qualité du prescripteur ont représenté 93,84% des prescriptions. Les ordonnances respectant le profil complet des patients ont représenté 95,38% des prescriptions Les ordonnances ne contenant pas de contre indication ont représenté 93,08% des prescriptions ; les ordonnances de bonne qualité ont représenté 82,30% des prescriptions. Les AVP représentaient l'étiologie la plus majeure soit 64,61% l'ibuprofène prescrit ont présenté des effets secondaires soit 2,31% des cas .Le diclofénac prescrit ont présenté des effets secondaires soit 3,08% des cas Autres prescrit ont présenté des effets secondaires soit 1,54% des cas. 6,93% des patients ont présentés des effets secondaires aux produits prescrits.

Les effets secondaires gastro-intestinaux étaient les plus fréquents soit 66,66% des cas.

CONCLUSION : Les anti-inflammatoires soulagent les patients et les effets secondaires rapportés sont rarement graves.

MOTS CLES : anti-inflammatoires- traumatologie-segou.

Contact : abdelkadercastro@yahoo.fr tel : 66.81.24.95

Serment d' Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !