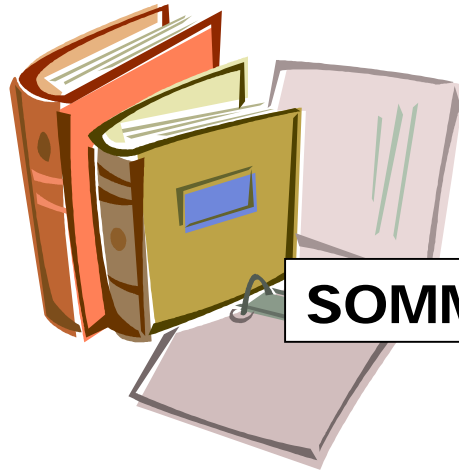


CERM 2006 - 6ème Congrès Euro-Régional de Médecine
Jeudi 21 et vendredi 22 septembre 2006
Résumés des Travaux



SOMMAIRE

Petits déjeuners débats :

- P11 - Dépistage et prise en charge des troubles du langage chez le jeune enfant.
- P12 - Peste aviaire et grippe aviaire.
- P12 - Les principaux bénéfices-santé de l'allaitement maternel : le rôle du médecin généraliste.

Séances plénières :

- P17 - Actualités dans l'ostéoporose.
- P19 - Troubles cognitifs de la personne âgée : démence ou dépressions
- P20 - Actualités dans le dépistage et la prise en charge du cancer du sein.
- P23 - L'oncogénétique : une discipline en pleine évolution.

Communications :

- P26 - Hypothyroïdie « infraclinique » : quand traiter ?
- P27 - Résultats et limites de la réanimation : que doit savoir le médecin traitant.
- P29 - Chirurgie de l'incontinence anale de l'adulte.
- P30 - La chirurgie mini invasive rend-elle plus rapide le retour à domicile après prothèse de hanche et du genou.
- P31 - La coelochirurgie de l'aorte : mythe ou réalité ?
- P32 - Complications neurologiques des neuroleptiques.
- P33 - Centres Nationaux de Référence des maladies rares : mode de fonctionnement au sein du CHRU de Lille.
- P33 - Peut-on augmenter le cholestérol HDL ?
- P34 - Nouveautés concernant la prise en charge de la douleur aiguë.
- P35 - Hypoglycémie de l'enfant : orientation diagnostique.
- P36 - Traitement des leucoplasies de la cavité buccale.
- P37 - Que reste t-il des indications de l'amygdalectomie chez l'enfant ?

Ateliers :

- P39 - Les psychotropes en pédopsychiatrie.
- P39 - Découverte d'adénopathies superficielles : diagnostic positif et recherche étiologique.
- P39 - Conduite à tenir devant un trouble de la marche.
- P41 - Conduite à tenir devant des myalgies et CPK augmentées.
- P41 - Conduite à tenir devant une diarrhée chronique du nourrisson.
- P45 - Organiser le suivi de la personne diabétique (O.P.Q.R.S)
- P48 - Indications et contre indications en ostéopathie. Examen clinique du rachis lombaire. Mobilisations, manipulations (démonstrations).
- P49 - Conduite pratique devant un goitre
- P50 - Prise en charge des troubles du sommeil de l'adulte
- P50 - Le bon usage des antalgiques chez l'enfant.
- P51 - Troubles sexuels : « c'est dans votre tête ».
- P52 - Pathologie de la coiffe des rotateurs.
- P53 - Vaccinations : les nouvelles dispositions concernant le BCG.
- P54 - Hémogramme : indications, interprétations, variations physiologiques et principales anomalies.
- P55 - Comment prévenir les effets indésirables de la chimiothérapie ?
- P55 - Clarté nucale au premier trimestre de la grossesse : quand et comment l'interpréter.
- P56 - Thrombose en ligne.
- P56 - Le tremblement : Comment l'affirmer ? Quel traitement proposer ?
- P57 - Nouvelles orientations dans la prise en charge des infections cutanées (Erysipèle, ulcère, plaie)



Petits Déjeuners Débats

DEPISTAGE ET PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU LANGAGE CHEZ LE JEUNE ENFANT

L. Lauwerier, MP. Lemaitre, D. Crunelle, JM. Blondel

Les retards de langage affectent environ 5% des enfants de 3 ans. Ils sont l'un des principaux marqueurs de risque ultérieur de difficultés d'apprentissage de la lecture. En effet, un tiers des enfants ayant un retard de langage à 3 ans présentent des difficultés en lecture et/ou un déficit intellectuel ou des troubles du comportement à 7-8 ans. Un sur dix gardera un trouble spécifique du langage à 7 ans. L'existence d'un trouble du langage oral à 3 ans justifie donc une attention particulière.

Ces troubles sont actuellement reconnus comme prioritaires par le ministère de la santé (Circulaire Ringard 2002), avec création de centres de diagnostic des troubles des apprentissages. Le dépistage des troubles du langage oral est un dossier prioritaire de l'URCAM du Nord pas de Calais.

L'analyse de ces troubles est rendue délicate du fait de la variabilité individuelle du développement du langage oral, de la nécessité d'appréhender l'enfant de manière globale, sur le plan cognitif, social, psychopathologique.

Le développement du langage est toujours évalué à la fois sur le plan expressif et réceptif, plusieurs grandes étapes schématiques étant décrites. A partir de ces principales étapes, plusieurs signes d'appel doivent interpeller le médecin : absence de babillage la première année de vie, absence de mots à 18 mois, pas d'association de mots à 2 ans ou de phrases à 3 ans, inappétence à la communication.

Le souci d'agir le plus précocement possible sur les troubles du langage a conduit à la création de plusieurs batteries de dépistage, certaines destinées aux professionnels de l'éducation nationale, les autres exclusivement aux professionnels de santé. Ce dépistage doit permettre de révéler un déficit nécessitant une prise en charge précoce, sans étiqueter de manière excessivement péjorative certaines populations à risque.

L'étape ultérieure après dépistage consiste à déterminer la nature exacte du trouble. Cette étape s'inscrit dans une évaluation globale de l'enfant nécessitant un examen neurologique, une évaluation de la communication, du niveau verbal et non verbal, de l'audition. A l'issue du bilan, les troubles du langage peuvent être regroupés en troubles « secondaires » (déficit auditifs, déficience intellectuelle, troubles majeurs de la communication), ou en troubles spécifiques (retards de parole et de langage, dysphasies). La prise en charge sera secondairement adaptée à la nature précise des troubles diagnostiqués.

PESTE AVIAIRE ET GRIPPE AVIAIRE

D. Camus, JM. Devienne

Le risque de voir apparaître une pandémie de grippe se précise un peu plus chaque jour. L'épizootie de peste aviaire connaît, en effet, une diffusion sans précédent (elle touche l'Asie, l'Afrique et l'Europe) et s'avère globalement incontrôlable.

Le virus est capable de persister dans l'environnement (eau, déjections d'oiseau). Il est transporté par des oiseaux porteurs « sains » ou transmis à distance par des marchands de volailles peu scrupuleux. Il mute régulièrement au point de s'adapter à de nouvelles espèces animales (homme, félidés).

Dans ces conditions, la quantité de virus circulant devient énorme, ce qui augmente la probabilité pour les virus de s'adapter de mieux en mieux à l'espèce humaine pour donner un virus H_xN_y capable de déclencher une pandémie. Les premiers cas de transmission interhumaine viennent d'ailleurs d'être observés en Indonésie.

Face à une pandémie qui pourrait apparaître dans quelques mois (ou quelques années), un certain nombre de moyens peuvent être mis en place.

Au cours de ce « petit-déjeuner » nous ferons **l'état de la situation**, nous essaierons d'évaluer le **risque de voir la pandémie se déclarer pendant l'hiver prochain** et pourrons échanger sur **l'organisation des soins** et sur **rôle primordial du médecin généraliste**.

LES PRINCIPAUX BENEFICES-SANTE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL : **LE ROLE DU MEDECIN GENERALISTE**

Pr Dominique Turck. Unité de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition, Clinique de Pédiatrie, Hôpital Jeanne de Flandre et Faculté de Médecine, Lille. e-mail : dturck@chru-lille.fr

LES BENEFICES-SANTE DE L'ALLAITEMENT MATERNEL

Introduction

L'influence éventuelle du mode d'alimentation pendant la petite enfance sur l'état de santé et l'apparition ultérieure de maladies plus tard dans la vie, en particulier à l'âge adulte, est difficile à démontrer. Pour des raisons éthiques évidentes, il n'est pas question d'envisager des études randomisées comparant l'allaitement maternel et l'alimentation avec un lait artificiel, ce qui induit des biais de recrutement et des variables de confusion : en France, les femmes qui allaitent sont plus volontiers issues de milieux socio-culturels plus favorisés et plus à l'écoute des recommandations de santé.

Prévention de l'allergie

Une méta-analyse a révélé qu'un allaitement maternel d'une durée de 3 mois réduit le risque de dermatite atopique uniquement chez les enfants présentant une histoire familiale d'allergie (père, mère, frère ou soeur allergique) (OR 0,58 ; IC 95% : 0,4-0,92).

Dans une autre méta-analyse, un allaitement au sein de 3 mois réduit le risque d'asthme entre l'âge de 2 et 5 ans, uniquement chez les enfants issus de familles allergiques (OR : 0,52 ; IC 95% : 0,35-0,79). L'allaitement maternel doit toujours être recommandé en première intention chez un enfant à risque : son rôle protecteur vis à vis des manifestations allergiques s'exerce sous réserve qu'il soit prolongé, au moins 4 mois et idéalement 6 mois, et exclusif, c'est à dire associé à une diversification alimentaire tardive. Le nourrisson peut néanmoins se sensibiliser *in utero* ou *via* le lait maternel.

Prévention des infections

Cet effet préventif des infections a été mis en évidence pour les diarrhées aiguës infectieuses du nourrisson dans les pays en voie de développement, mais aussi dans les pays industrialisés. Le nourrisson nourri au sein présente moins d'infections de la sphère ORL et moins d'infections respiratoires. Pour que cet effet préventif soit efficace, l'allaitement maternel exclusif doit durer au moins 3 mois.

Prévention du surpoids et de l'obésité

Il ne fait aucun doute que l'allaitement maternel est associé à une moindre prévalence du surpoids et de l'obésité, mais cet effet protecteur est de faible amplitude. Un effet-dose est probable, le degré de protection étant corrélé dans plusieurs études à la durée de l'allaitement. La réduction du risque est de l'ordre de 20-25% pendant l'enfance et l'adolescence par rapport aux enfants non allaités. La poursuite de cet effet bénéfique à l'âge adulte n'est pas démontrée. De nombreux facteurs pourraient intervenir : croissance staturo-pondérale moins rapide chez l'enfant au sein, apport en protéines plus faible, variations du goût, de l'odeur et de la composition du lait de femme pouvant influencer le développement du comportement alimentaire,...

Effets sur la pression artérielle

Une méta-analyse a montré une diminution moyenne minime de la PA systolique (-1,1 mm Hg, intervalle de confiance à 95% : -1,79 à - 0,42 mm Hg, $p < 0,001$) chez les sujets qui ont reçu un allaitement maternel. Cette diminution est indépendante de l'âge auquel la PA a été mesurée et de l'année de naissance. La PA diastolique est identique quel que soit le mode d'alimentation initial. Une autre méta-analyse a montré une diminution moyenne de la PA systolique de 1,4 mm Hg (IC 95% : - 2,2 à - 0,6 mm Hg). La baisse de la PA diastolique était faible mais néanmoins significative (-0,5 mm Hg, IC 95% : -0,9 à -0,04 mm Hg). Parmi les facteurs propres du lait maternel susceptibles d'intervenir sur la TA, la teneur en acides gras poly-insaturés (AGPI) pourrait être en cause par son effet sur la structure des membranes cellulaires de l'endothélium vasculaire. La faible teneur en sodium du lait maternel pourrait jouer un rôle modulateur sur la PA.

Prévention des hypercholestérolémies

Une méta-analyse a montré des résultats très différents selon l'âge auquel la cholestérolémie a été mesurée.

Au cours de l'enfance et de l'adolescence, il n'existe pas de différence selon le mode d'allaitement initial (différence moyenne = 0,00 ; IC 95% : -0,07 à 0,07 mmol/L) ; cependant, chez le nourrisson, la cholestérolémie est plus élevée chez les enfants qui ont été allaités au sein (différence moyenne = 0,64 ; IC 95% : 0,5 à 0,79 mmol/L), alors que chez l'adulte la cholestérolémie est plus basse chez ceux qui ont été allaités par leur mère (différence moyenne = -0,18 ; IC 95% : - 0,30 à - 0,06 mmol/L).

Tout se passe comme si des apports élevés de cholestérol à la période initiale de la vie constituaient un stimulus nutritionnel qui enclencherait une programmation de la régulation de l'activité de l'HMG-CoA réductase ou des récepteurs du LDL-cholestérol persistant à long terme.

Prévention du diabète

Une immunisation contre une des protéines du lait de vache (β -lactoglobuline, β -caséine, sérumalbumine, autre) pourrait déclencher une réaction auto-immune contre les cellules β des îlots de Langerhans, qui pourrait résulter d'une similitude de structure entre une ou plusieurs protéines du lait de vache et des auto-antigènes situés sur les îlots. L'effet protecteur de l'allaitement maternel, s'il existe, a d'autant plus de chances de se manifester que l'on s'adresse à des enfants ayant un très fort risque génétique de diabète, par leur appartenance à un groupe HLA à haut risque.

Développement psycho-affectif

Une méta-analyse a confirmé un bénéfice de 5,3 points de quotient intellectuel chez les enfants au sein (IC 95 % : 4,5-6,1), le bénéfice restant à 3,2 points après ajustement pour les facteurs de confusion (IC 95% : 2,3-4). Cette différence persiste dans l'enfance et l'adolescence. Elle augmente avec la durée de l'allaitement maternel. Elle est plus intense chez les enfants nés prématurément (5,2 points contre 2,7 points chez les enfants nés à terme). La richesse en acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPLC) a été incriminée, en particulier l'acide docosahexaénoïque (DHA) dont le rôle dans la maturation de la rétine et du cortex cérébral est bien connu.

Prévention d'autres maladies

Aucune étude n'a pu démontrer avec certitude un effet protecteur de l'allaitement sur l'apparition des maladies inflammatoires de l'intestin et de la maladie coeliaque. Les données actuellement disponibles ne permettent pas de conclure à une relation causale entre allaitement maternel et incidence des leucémies et des cancers.

Bénéfices pour la santé de la mère

Les suites de couches sont facilitées : les sécrétions hormonales provoquées par la mise au sein diminuent le risque d'infections du post-partum. La perte de poids et la diminution de la masse graisseuse sont plus rapides dans les six premiers mois du post-partum. Le risque de fracture du col du fémur est deux fois moins élevé après la ménopause. L'allaitement diminue également la fréquence des cancers de l'ovaire et des cancers du sein avant la ménopause.

LE ROLE DU MEDECIN GENERALISTE

La formation des professionnels sur l'allaitement est encore très insuffisante. Dans le cadre de la réforme de la 2^{ème} partie du 2^{ème} cycle des études médicales prenant effet à la rentrée universitaire de septembre 2001, l'intitulé de l'enseignement consacré à l'allaitement maternel (allaitement et complications) est significatif de la difficulté de changement des mentalités, en dépit de nombreuses protestations de la part des enseignants de pédiatrie et de gynécologie-obstétrique !

En l'absence d'apport théorique et pratique cohérent, la rigueur professionnelle des praticiens est mise en défaut par de fausses idées et des attitudes héritées de leur environnement socio-culturel et de leurs expériences personnelles (soit de non-allaitement, soit d'allaitement court). Les conseils élémentaires face aux « petits problèmes » quotidiens de l'allaitement sont mal connus.

La mobilisation des professionnels de santé est indispensable avant débiter une campagne auprès du public. Il est inutile, en effet, de souligner officiellement l'intérêt de l'allaitement maternel s'il est présenté dans le même temps comme une simple alternative au biberon, si les contre-indications abusives persistent et si la mise en route de l'allaitement maternel ne fait pas l'objet d'une attention particulière. La mobilisation doit encore s'amplifier avec une vraie formation théorique et pratique dans l'enseignement des médecins généralistes, des obstétriciens et des pédiatres et une incitation à une formation médicale continue régulière sur l'allaitement.

CONCLUSION

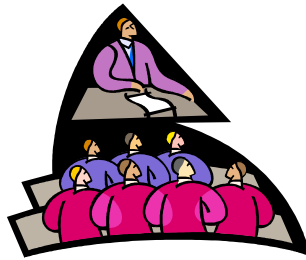
L'allaitement maternel est une pratique intime, une pratique culturelle à replacer dans l'histoire de notre société. C'est aussi une question de santé publique. Il protège l'enfant et la mère de certaines maladies. Il protège la famille et la collectivité de dépenses inutiles. Mais il permet aussi et surtout un plaisir affectif partagé mobilisant tous les sens du bébé. Il serait dommage que de nombreux nourrissons et leurs mères continuent à en être privés en raison du manque d'informations, de conseils et de soutien. Dans un contexte social où l'on découvre l'importance des économies de santé publique, de la prévention des maladies et, plus encore, de la prévention de la maltraitance, la promotion de l'allaitement maternel peut jouer un rôle fondamental.

« Si l'on rend au lait sa valeur d'aliment fantasmagique, de substance qui crée, cimenter la relation mère/enfant, et si on s'abstient parallèlement de le présenter comme un simple aliment (addition de protéides, de glucides, etc...), il y a fort à penser que bon nombre de mères auront envie d'allaiter. Objurgations, menaces, supplications, arguments rationnels deviendront parfaitement caducs ».

Nous sentons toutes et tous un discret « frémissement » en faveur de l'allaitement maternel depuis quelques années dans notre pays. Le but que nous devons nous fixer pour les années à venir est que 100% des femmes qui souhaitent concrétiser un projet d'allaitement puissent effectivement y parvenir. C'est en tout cas notre devoir de professionnel de santé de les informer des avantages de ce projet et de les y aider sans relâche si elles le décident. Dans ce domaine, le rôle des médecins généralistes est bien sûr essentiel.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ministère des Solidarités, de la Santé et de la Famille, et Société française de pédiatrie. Allaitement maternel. Les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère. Fascicule Programme National Nutrition Santé, 2005, 72 pages.
<http://www.sante.gouv.fr>.



Séances plénières

ACTUALITES DANS L'OSTEOPOROSE

Professeur Bernard CORTET
Docteur Isabelle LEGROUX-GEROT
Département universitaire de rhumatologie
EA 4032 – CHU Lille – 59037 Lille cédex

L'ostéoporose au cours de ces dernières années, a largement bénéficié des progrès issus de la recherche fondamentale notamment en terme physiopathologique mais aussi sur le plan thérapeutique.

Ainsi en ce qui concerne la définition de l'affection, celle-ci au fil du temps s'est affinée. L'ostéoporose doit être considérée comme une maladie généralisée du squelette caractérisée d'une part par une diminution de la masse osseuse mais aussi des troubles de la qualité osseuse. Ceux-ci sont représentés par des anomalies de la micro-architecture osseuse mais aussi des troubles du remodelage osseux, de la minéralisation osseuse éventuellement associés à la présence de micro-fissures.

En ce qui concerne le diagnostic de l'ostéoporose, le remboursement très récent de la densitométrie osseuse attendu depuis de nombreuses années et acté au 1^{er} juillet 2006, constitue une avancée indéniable qui va permettre à des centaines de milliers de femmes, une meilleure évaluation de leur risque fracturaire. Les indications de l'examen permettant un remboursement sont à quelques nuances près, celles proposées par l'ANAES en 2001, lesquelles ont été discrètement modifiées au gré de l'évolution des données de la littérature par la HAS en 2006. Il convient en outre d'indiquer que le remboursement de la densitométrie osseuse est conditionné par la mise en œuvre d'une procédure spécifique de contrôle qualité comme ceci est le cas pour l'ensemble des examens d'imagerie. Si la nécessité de réaliser systématiquement une densitométrie osseuse avant la mise en œuvre d'une thérapeutique anti-ostéoporotique ne fait aucun doute, il convient de préciser que la seule mesure de la densité osseuse n'est pas suffisante pour appréhender le risque fracturaire. D'autres paramètres notamment cliniques doivent être ainsi pris en compte tels que l'âge, l'existence d'un antécédent fracturaire ou la prise éventuelle d'une corticothérapie au long cours. Ces trois éléments sont d'autant plus importants qu'ils influent sur le risque fracturaire de façon partiellement indépendante de la mesure de la densité minérale osseuse. Dans le cadre de l'évaluation du risque fracturaire, la mesure systématique d'un certain nombre de marqueurs du remodelage osseux a donné lieu à de nombreuses études. Pour l'heure en raison du caractère discordant des travaux précédemment mentionnés et du fait également de la médiocre reproductibilité de ces marqueurs, on ne saurait conseiller leur utilisation à titre systématique. Cette notion d'appréhension globale du risque fracturaire doit en toute logique donner lieu (théoriquement au cours de l'année 2007) à la mise à disposition pour les praticiens d'abaques permettant de prendre en compte l'ensemble des facteurs de risque pertinents de fractures. Les résultats seront alors fournis sous forme d'un risque exprimé en pourcentage pour une patiente donnée durant les cinq à dix

années à venir. Dans le cadre de l'ostéoporose post-ménopausique, un facteur de risque de fracture dûment authentifié est représenté par un antécédent de cancer du sein.

Les raisons permettant d'expliquer cela sont multiples et un des éléments à prendre en considération est que le cancer du sein lorsqu'il survient chez une femme en période d'activité génitale, va se traduire dans la grande majorité des cas par une ménopause précoce en rapport avec les traitements reçus.

En outre et d'un point de vue thérapeutique, le cancer du sein chez la femme ménopausée a largement bénéficié d'un certain nombre de thérapeutiques nouvelles parmi lesquelles il faut citer les inhibiteurs de l'aromatase. Ceux-ci au prix d'une efficacité indéniable dans la prise en charge du cancer du sein sont à l'origine d'un certain nombre d'événements indésirables parmi lesquels il faut citer une augmentation du risque fracturaire. En ce qui concerne les trois inhibiteurs de l'aromatase actuellement à notre disposition, il pourrait éventuellement y avoir des différences en fonction de la structure de l'anti-aromatase (stéroïdienne ou non stéroïdienne).

En dernier lieu en l'espace de quelques années, d'importants progrès ont été accomplis dans le domaine thérapeutique amenant l'AFSSAPS à actualiser les propositions faites en 2004 dans le cadre de la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique. Les traitements anti-ostéoporotiques généraux à notre disposition sont représentés par les inhibiteurs de la résorption osseuse : traitement hormonal de la ménopause, modulateur sélectif du récepteur aux estrogènes et bisphosphonates et les stimulants de la formation osseuse : tériparatide. En dernier lieu la mise à disposition depuis le mois de janvier 2006 d'un nouvel agent anti-ostéoporotique, la ranélate de strontium, nous a permis d'enrichir notre arsenal thérapeutique. Outre son efficacité thérapeutique, son mode d'action original (inhibition de la résorption osseuse et stimulation de la formation osseuse) est un élément à prendre en compte avec in fine un rééquilibrage du métabolisme osseux en faveur de la formation. Les recommandations de l'AFSSAPS 2006 indiquent en préambule que la stratégie thérapeutique est fonction du résultat de la mesure de la densité minérale osseuse, des antécédents fracturaires personnels et de l'âge de la patiente. La prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique repose sur une prescription médicamenteuse mais aussi sur le respect de certaines règles hygiéno-diététiques. Celles-ci sont représentées par le maintien d'une activité physique en charge, un apport suffisant en calcium et un apport en vitamine D adapté. De même on devra lutter contre les facteurs de risque d'ostéoporose et notamment arrêter une éventuelle consommation tabagique ou éthylique. Ainsi la vitamine D et/ou le calcium apparaît nécessaire notamment chez les patientes carencées. A l'inverse, la prescription vitaminique D isolée et/ou en association à du calcium n'est pas susceptible au moins en population générale de prévenir le risque fracturaire comme ceci a été démontré par deux études récentes de grande ampleur. En fonction des paramètres précédemment mentionnés, deux cas de figure sont envisagés par l'AFSSAPS. La première situation concerne des patientes ayant un antécédent fracturaire. Dès lors que le T-score est inférieur à -2,5 (définition de l'ostéoporose proposée par l'OMS il y a plus de dix ans), un traitement est indiqué. Les choix thérapeutiques sont alors fonction notamment du risque de fracture périphérique. Les possibilités thérapeutiques sont représentées par les bisphosphonates, le raloxifène ou le ranélate de strontium. Le raloxifène ne sera pas privilégié lorsque le risque de fracture périphérique est important. Il est en outre clairement stipulé que le tériparatide n'est remboursé que chez les patientes ayant au moins deux fractures vertébrales. En présence d'une ostéopénie, la situation est

identique à partir du moment où la fracture est une fracture vertébrale ou de l'extrémité supérieur du fémur.

Dans les autres situations (fracture non vertébrale en dehors de la fracture de hanche), la décision thérapeutique est fonction du niveau de densité osseuse ou de la présence d'autres facteurs de risque d'ostéoporose. Le seuil d'intervention est alors défini pour un T-score inférieur à -2 . En l'absence de fracture, la situation apparaît différente en fonction de l'âge de la patiente. Si elle a moins de 60 ans, un traitement peut être discuté à partir du moment elle présente une ostéoporose en terme densitométrique. Il convient néanmoins d'indiquer que chez cette patiente jeune, le risque de fracture est faible.

En conséquence, une intervention thérapeutique est envisagée en présence d'un T-score inférieur à $-2,5$ associé à au moins un autre facteur de risque de fracture ou lorsque le T-score est inférieur à -3 . Les traitements proposés sont alors représentés par le raloxifène, le ranélate de strontium ou les bisphosphonates. En présence de bouffées de chaleur, le traitement hormonal de la ménopause peut être proposé. Si la patiente n'est pas ostéoporotique mais seulement ostéopénique, un traitement n'est pas indiqué de façon systématique. Il peut l'être en présence de facteurs de risque de fracture surajoutée. En l'absence d'antécédent fracturaire et si la patiente a entre 60 et 80 ans, les propositions thérapeutiques sont identiques en dehors du traitement hormonal de la ménopause. Dans cette tranche d'âge, celui-ci n'apparaît plus indiqué à partir du moment où la patiente n'a plus de bouffées de chaleur. Une deuxième densitométrie osseuse peut être proposée 3 à 5 ans après la première. Enfin si la patiente a plus de 80 ans, il convient d'insister particulièrement sur le rôle de l'insuffisance vitamino-calcique à cet âge et être particulièrement vigilant sur sa correction. Comme indiqué précédemment, cette option thérapeutique est nécessaire mais non suffisante et en cas d'ostéoporose densitométrique, les différentes possibilités thérapeutiques sont représentées par le ranélate de strontium, le risédronate et l'alendronate. En dernier lieu, d'autres molécules devraient être disponibles à court ou moyen terme. Celles-ci sont représentées d'une part par un bisphosphonate per os en administration mensuelle à savoir l'ibandronate. Un autre bisphosphonate devrait être disponible à raison d'une injection intraveineuse tous les ans à savoir le zolédrionate (5 mg). Une autre parathormone a également donné lieu à des études avec obtention d'une AMM récente (PTH 1 – 84). Enfin en droite ligne de données physiopathologiques, un anticorps anti Rank-ligand (le dénosumab) est actuellement en cours d'évaluation dans le cadre d'une étude de phase III.

En conclusion, l'ostéoporose a donné lieu au cours de ces dernières années à de nombreuses études tant sur le plan physiopathologique, qu'épidémiologique, diagnostique ou thérapeutique, permettront d'optimiser sa prise en charge au sens large ce dont on ne peut que se réjouir.

TROUBLES COGNITIFS DE LA PERSONNE AGEÉ : DEMENCE OU DEPRESSION

Florence PASQUIER, Jean ROCHE, Xavier DELBEUCK
Brigitte HELFRICH

La frontière entre démence débutante et dépression est assez difficile à cerner et il existe des recouvrements indéniables. Une dépression risque d'évoluer vers une démence.

Ce n'est pas un diagnostic différentiel mais un signe annonciateur.

Que faire devant une dépression chez quelqu'un qui n'a jamais été déprimé auparavant ? Rester vigilant et surveiller de près.

Mais si une dépression n'est pas forcément accompagnée de déclin cognitif, il n'en existe pas moins une perturbation du MMS qui disparaîtra après un traitement adapté.

Après avoir redéfini les différentes démences (Alzheimer, Corps de Lewy, fronto-temporale et vasculaire), et les signes débutants des démences, agrémentées de cas cliniques, il sera évoqué les bilans neuro-psychologiques régulièrement réalisés chez ces patients.

Le syndrome dépressif, la dépression et les vrais ou faux épisodes dépressifs de la maladie d'Alzheimer..., autant de diagnostics différentiels qu'il faudra évoquer devant ces patients âgés.

Des échelles d'évaluation de la dépression seront présentées et avec elles, les limites de ces critères chez les patients déments.

Une évocation des traitements des démences et des dépressions avec les erreurs à ne pas commettre terminera la présentation.

ACTUALITES DANS LA PRISE EN CHARGE DU CANCER DU SEIN

S.Giard - Département de Sénologie - Centre O.Lambret

1) Dépistage des risques génétiques

Rappelons que les cancers du sein à transmission génétique ou héréditaires ne représentent que 10% des cancers du sein. Des consultations génétiques pour rechercher les familles porteuses de mutations génétiques sont en place (1 par région, pour le Nord au Centre O.Lambret)

a) Pour quelles femmes ?

-celles dont l'histoire familiale fait penser à une prédisposition génétique avec un risque $\geq 25\%$ de trouver effectivement une mutation délétère :

- 3 cancers du sein dans la même branche familiale, reliés au 1^{er} degré
- 2 cancers du sein dont l'un est survenu avant 40ans ou a été bilatéral
- cancer du sein chez l'homme
- association cancer du sein et de l'ovaire

b) comment :

recherche d'une mutation sur les gènes de prédisposition (actuellement BRCA1, BRCA2) sur une prise de sang, en principe sur la (ou les) personnes porteuses de cancer du sein ou de l'ovaire. Si une mutation est identifiée (le délai d'identification pour la première fois dans une famille peut être de 9 à 18 mois), la recherche de celle-ci peut être proposée aux femmes indemnes de la famille

c) quelles attitudes proposer ?

Pour les patientes non atteintes porteuses de mutation :

- la surveillance (IRM mammaire en cours d'évaluation, rien pour les ovaires)
- l'annexectomie bilatérale (réduit de 99% le risque de cancer ovaire + trompe, de 50% le risque de cancer du sein)
- la mastectomie bilatérale (avec reconstruction immédiate)

Pour les patientes déjà porteuse d'un cancer : la prévention des autres cancers ne se conçoit que si le premier cancer a un pronostic favorable

2) Actualités dans le diagnostic

Rappel : avant tout traitement carcinologique, il est nécessaire (et médico-légal) d'avoir une preuve diagnostique qui ne peut être que histologique (prélèvement tissulaire et non pas seulement cytologique). Cette preuve est nécessaire devant toute image classée ACR 4 ou 5

Actuellement ces prélèvements ne relèvent plus de la chirurgie mais peuvent être obtenus par biopsies percutanées effectuées par les radiologues sous contrôle mammographique (stereotaxie) ou échographique.

2 types de prélèvements possibles (faits sous AL) : les microbiopsies (aiguille de faible calibre nécessitant 1 passage par prélèvement) utilisées pour les lésions nodulaires et les macrobiopsies (aiguilles de plus gros calibre, mise en place de l'aiguille qui va subir une rotation avec aspiration au fur et mesure des prélèvements) utilisées pour les microcalcifications.

Les résultats des biopsies percutanées peuvent être classés en

3 grandes catégories :

- les lésions bénignes sans atypies (fibroadénome, adénose, hamartome, ...) : ne relèvent d'aucune prise en charge particulière (pas d'exérèse chirurgicale, pas de suivi particulier), à condition que le résultat soit effectivement concordant avec l'image (rôle du radiologue, éventuellement RCP)
- les lésions bénignes avec atypies (hyperplasie canalaire atypique, hyperplasie lobulaire atypique, néoplasie ou carcinome lobulaire in situ) → 2 problèmes :
 - ces lésions peuvent être associées avec des lésions cancéreuses et sous-estimées par les biopsies percutanées. Un tel diagnostic par biopsie percutanée justifie donc une reprise chirurgicale systématique pour enlever l'ensemble de la zone anormale et éviter la sous-estimation diagnostique (20% des cas)
 - ces lésions témoignent par ailleurs d'un petit sur-risque de cancer du sein. Elles justifient une surveillance particulière (sur un rythme annuel) et des réserves quant à la prescription des THS chez ces patientes
- les lésions cancéreuses → 2 grands types :
 - les lésions invasives (canales ou lobulaires) = les vrais cancers
 - les carcinomes intracanaux ou canaux in situ : lésions précancéreuses d'évolution lente qui n'ont pas acquis de potentiel métastatique et relèvent

donc d'un traitement purement local (traitement conservateur radio-chirurgical ou mastectomie totale).

3) **Actualités thérapeutiques**

a) chirurgie :

-le ganglion sentinelle : l'ablation du premier relais ganglionnaire de la tumeur. Si ce premier relais ne contient pas de cellule cancéreuse, les autres ganglions sont également normaux et ne doivent pas être enlevés. Cette technique permet donc d'éviter aux patientes N- un curage axillaire et la morbidité potentielle de celui-ci

-les alternatives à la mastectomie totale : lorsque la présentation clinique de la tumeur ne permet pas d'envisager un traitement conservateur (tumeur trop grosse et sein trop petit), et que la patiente est opposée à une mastectomie totale, une chimiothérapie première peut être proposée pour réduire la taille tumorale et faire secondairement le traitement conservateur si la réduction de taille est suffisante. Les résultats des 2 stratégies thérapeutiques (mastectomie totale suivi de traitement complémentaire ou chimiothérapie première suivie du traitement local) ont les mêmes résultats en terme de guérison de la maladie cancéreuse.

-la reconstruction immédiate (RMI) : c'est la reconstruction du volume mammaire par prothèse, lambeau musculo-cutané ou une association des 2 réalisée en même temps que la mastectomie totale. Idéalement la RMI est proposée quand il n'y a pas de traitement complémentaire après la chirurgie (carcinome intra-canauxaire, récurrence intramammaire après traitement conservateur)

b) traitements médicaux adjuvants :

ils comprennent la chimiothérapie et les thérapeutiques ciblées (hormonothérapie, herceptine) et sont donnés pour les tumeurs apparemment localisées mais dont les critères tumoraux font presumer d'un risque métastatique important. Un logiciel (adjuvantonline.com) permet actuellement d'évaluer ce risque pour chaque patiente en fonction des facteurs pronostiques (âge, comorbidité, taille tumorale histologique, grade histo-pronostique, nombre de ganglions axillaires envahis, présence ou non de récepteurs hormonaux). Ce logiciel permet également une évaluation du bénéfice statistique attendu avec les différents traitements adjuvants.

L'herceptine® : il s'agit d'un anticorps monoclonal spécifique de HER2. Cet antigène est surexprimé dans 20% des cancers du sein.

L'administration de herceptine® (trastuzumab) permet chez ces patientes un bénéfice en survie de 15 à 20%. L'administration de herceptine® se fait par voie intraveineuse toutes les 3 semaines pour une durée de 1 an. Sa toxicité est cardiaque ? uniquement quand elle est associée aux anthracyclines et peut-être à la radiothérapie. En pratique, elle est actuellement commencée après la chimiothérapie et la radiothérapie.

L'hormonothérapie est indiquée pour les tumeurs surexprimant des récepteurs hormonaux se décline sous plusieurs modes : tamoxifène (anti-oestrogène partiel), castration chimique par les agonistes de la LH-RH uniquement chez la femme non ménopausée, chez la femme ménopausée, antiaromatases qui inhibent la formation des oestrogènes d'origine surrenaliens. Ces anti-aromatases dont les bénéfices sont supérieurs au tamoxifène) sont donnés pour 5 ans en adjuvant, ou en relais après 2 ou 3 ans de tamoxifène (pour une durée totale de 5 ans) ou encore après 5 ans de tamoxifène dans les tumeurs à risque. Leur toxicité se traduit

par des douleurs osteo-articulaires et la possibilité de majoration d'une osteoporose préexistante (nécessité d'une évaluation par densitometrie osseuse en début de traitement). En cas d'osteoporose se discute le relais par tamoxifene ou l'adjonction de biphosphonates.

4) **La surveillance du cancer du sein traité par le généraliste :**

la surveillance systématique (c'est à dire en l'absence de signes cliniques d'appel) comporte un examen clinique 2 fois par an avec palpation des aires ganglionnaires axillaires et sus-claviculaires , des seins ou de la paroi thoracique (la clinique est seule capable de diagnostiquer les récives locales inflammatoires ou sous-cutanées et les récives ganglionnaires) et une mammographie (\pm echographie) annuelle. Il n'y a pas lieu de faire d'autres examens (y compris de dosage de marqueurs) en l'absence de signe clinique d'appel.

L'ONCO-GENETIQUE UNE DISCIPLINE EN PLEINE EVOLUTION

Sylvie Manouvrier-Hanu, Philippe Vennin, Sophie Lejeune Dumoulin, Carole Fantini
Service de Génétique clinique Guy Fontaine CHRU et Centre Oscar Lambret

L'onco-génétique Clinique a pour but l'information des malades et de leurs familles sur une éventuelle prédisposition au(x) cancer(s). Cette activité s'est beaucoup développée ces dernières années avec la mise en évidence de nombreux gènes de prédisposition aux cancers de l'adulte et de l'enfant. Elle est régie par la loi 2000-570 de juin 2000 encadrant la médecine prédictive. Les patients malades et les sujets « sains » mais « à risque » de leur famille sont reçus en consultation selon un protocole strict qui sera détaillé. Les implications personnelles médicales et psychologiques sont importantes et seront largement discutées et ouvertes au débat.

La prise en charge des malades et de leurs familles

Les patients malades adressés par leur cancérologue, leur médecin spécialiste ou généraliste, sont reçus en consultation d'onco-génétique.

L'établissement de l'arbre généalogique, le recueil de toutes les données cliniques et paracliniques permettent d'établir ou de réfuter le diagnostic de prédisposition familiale au cancer. Si celle ci est affirmée ou fortement suspectée, elle est expliquée au patient et il lui est proposé une analyse génétique, dont les difficultés, les limites et l'utilité pour ses proches lui est expliquée. Après obtention des résultats (qu'une mutation ait ou non été identifiée), les résultats sont rendus et expliqués au patient en consultation par le généticien et le psychologue. Si une mutation a été trouvée le patient est incité à avertir toutes les personnes à risque de sa famille.

Les apparentés, sont reçus en consultation multidisciplinaire dans les mêmes conditions que les patients après identification de la mutation familiale et en suivant le protocole établi dans le cadre de l'activité de médecine prédictive déclarée au ministère. Une période de réflexion aidée par le psychologue est éventuellement mise en place, le résultat est rendu en consultation multidisciplinaire. En cas de résultat défavorable la mise en place du suivi médical est instaurée avec les médecins du patient.

Chez les mineurs l'analyse n'est réalisée qu'en cas de recours possible à des mesures préventives, après une période d'aide psychologique systématique avant réalisation du prélèvement sanguin.

IMPLICATIONS MEDICALES

Pour le patient malade l'identification d'une mutation génétique ne fait en général que confirmer le diagnostic de prédisposition familiale au cancer (qui est le plus souvent clinique). L'absence d'identification d'une telle anomalie n'écarte pas ce diagnostic. On sait en effet que les techniques dont nous disposons actuellement ne permettent pas d'identifier toutes les anomalies en cause.

Cependant la mise en évidence de la « preuve génétique » permet parfois d'orienter différemment la surveillance du patient (par exemple dans le rythme des coloscopies de surveillance en cas de prédisposition familiale au cancer du colon)

Pour les apparentés en revanche ce résultat est capital car il va permettre de distinguer parmi eux ceux qui peuvent être rassurés car non porteurs de l'anomalie (chez qui toute surveillance particulière peut être arrêtée) et ceux qui, porteurs de la mutation doivent être surveillés selon un protocole strict établi pour chaque pathologie en cause.

IMPLICATIONS PSYCHOLOGIQUES FAMILIALES ET ETHIQUES

Les conséquences psychologiques de ce type de démarche sont loin d'être négligeables et doivent impérativement être prises en compte. Pour le malade lui-même s'ajoute aux difficultés à surmonter sa propre maladie, et les traitements souvent lourds qui lui sont associés, la notion de transmission familiale, parfois synonyme dans les esprits de « fatalité », et le risque de culpabilité vis-à-vis de sa descendance. Pèse aussi sur ses épaules la charge de prévenir les membres de sa famille des résultats de l'analyse génétique. Le rôle du psychologue est donc capital tout au long de la démarche.

Les principes éthiques de la médecine prédictive doivent aussi être respectés : respect du choix de la personne de « savoir ou non » son statut vis-à-vis de la mutation familiale, confidentialité, droit au secret.

Les problèmes posés par chaque type de cancer sont cependant très différents car les modalités de surveillance et de prévention diffèrent d'une pathologie à l'autre (coloscopies puis colectomie totale en cas de polypose adénomateuse familiale, coloscopies et surveillance utérine puis chirurgie en cas de syndrome de Lynch, RMN, échographies mammaires mammectomie et ovariectomie en cas de prédisposition au cancer du sein....). Les implications psychologiques et éthiques varient donc selon les cas.

QUI ADRESSER EN CONSULTATION D'ONCO-GENETIQUE ?

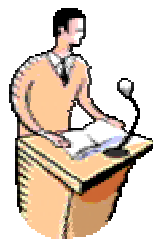
Le cancer est une maladie fréquente. Il faut craindre une prédisposition familiale au cancer si plusieurs personnes d'une même famille sont atteintes sur plusieurs générations, ou si le patient est plus jeune que l'âge habituel d'apparition de ce type de cancer dans la population générale.

L'ORGANISATION REGIONALE DE L'ONCO-GENETIQUE

Afin d'offrir à toutes les familles de la région des consultations plus facilement accessibles d'oncogénétique, des consultations avancées ont été mises en place au CHs de Valenciennes et de Boulogne sur mer. Elles seront prochainement développées au CH de Lens.

Par ailleurs pour les patients reçus à Lille les prédispositions familiales au cancer du sein sont adressés à l'équipe du Centre O Lambret, les autres prédispositions au Service de Génétique clinique du CHRU

Tous ces aspects seront abordés à l'aide d'exemples et ouverts à une large discussion avec la salle.



Communications

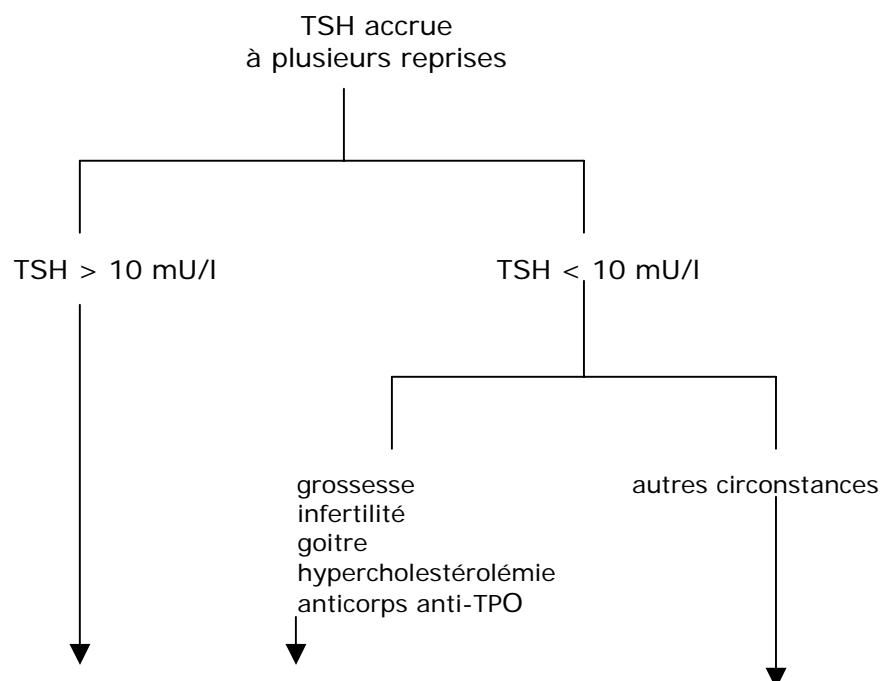
HYPOTHYROIDIE INFRACLINIQUE : QUAND TRAITER ?

Jean-Louis Wémeau
Clinique Endocrinologique Marc Linquette
CHU – Lille

90 % des hypofonctionnements thyroïdiens actuellement repérés sont "infracliniques" : dans ces situations, par définition, les concentrations des hormones thyroïdiennes (T_4 et T_3) sont normales, et seule l'augmentation de la TSH (> 4 mU/l) traduit l'insuffisance de production de la thyroïde. L'apparence clinique des individus ne permet pas de retenir à l'évidence une situation d'hypofonctionnement thyroïdien. Ceci n'exclut pas la responsabilité de cette dysfonction discrète dans certains inconforts ou morbidités.

L'hypothyroïdie infraclinique atteint 2,5 à 14 % de la population. Cette disparité est liée à l'âge des sujets étudiés, aux critères retenus pour le diagnostic. Sa prévalence est accrue dans le sexe féminin, augmente avec l'âge, et atteint 16 % des femmes de plus de 60 ans. L'auto-immunité en représente l'étiologie la plus fréquente. Probablement les situations d'hypothyroïdie infraclinique constituent-elles une prédisposition à un profil athérogène des lipides, à des altérations mineures des fonctions cardiaques, gonadiques, de l'état neuropsychique.

Y a-t-il un bénéfice à traiter ? Le Groupe de Recherche sur la Thyroïde (GRT), au nom de la Société Française d'Endocrinologie (SFE) vient d'élaborer un consensus, en voie de validation par l'Agence Nationale d'Evaluation Scientifique (ANAES). Par comparaison à un placebo, la supériorité de l'apport en hormone thyroïdienne n'apparaît évidente que lorsque la TSH excède 10 mU/l. En deçà il y a probablement aussi opportunité à traiter en cas de grossesse, d'infertilité, de goitre, d'hypercholestérolémie. Le bénéfice de l'apport hormonal est moins certain dans les autres circonstances, souvent recommandé en cas d'anticorps antithyroïdiens pour prévenir l'aggravation de ces situations qui ont alors une plus grande évolutivité. Tout surdosage thérapeutique doit être évité.



Traiter par la lévothyroxine
Eviter tout surdosage thérapeutique

L'opportunité d'un traitement
n'est pas établie

RESULTATS ET LIMITES DE LA REANIMATION : QUE DOIT SAVOIR LE MEDECIN TRAITANT ?

Dr. François Fourrier

Professeur de Réanimation Médicale – Faculté de Médecine- Université de Lille 2
Président de la Société de Réanimation de Langue française

La réanimation a pour mission de prendre en charge les patients qui présentent des défaillances ou des dysfonctions viscérales multiples, mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant la mise en œuvre de techniques de suppléance (ventilation mécanique, épuration extra-rénale, alimentation artificielle etc.). La réanimation est une discipline médicale aujourd'hui encadrée par des décrets spécifiques, qui précisent les conditions architecturales, les modalités d'organisation, les quantités de personnel et les compétences nécessaires pour le personnel médical et paramédical. C'est par définition une activité médicale hospitalière, devant être exercée par des médecins spécialistes en réanimation médicale ou anesthésie-réanimation et dans des services ou unités spécifiquement autorisés par les tutelles. Par décret également, les soins intensifs polyvalents ou de spécialités sont distincts de l'activité de réanimation, car ils s'adressent à des patients présentant une seule dysfonction ou défaillance viscérale et sont exercés par des médecins spécialistes d'organe, habituellement non réanimateurs ; c'est le cas par exemple des soins intensifs cardiologiques ou pneumologiques.

Dans le Nord Pas de Calais, 20 établissements – tous publics ou PSPH - sont autorisés à pratiquer une activité de réanimation médicale, polyvalente ou chirurgicale (Lille CHR, CH Saint Philibert, CHG d'Armentières, Arras, Boulogne, Calais, Cambrai, Douai, Dunkerque, Lens, Maubeuge, Montreuil, Roubaix, Saint-Omer, Tourcoing, Valenciennes) ce qui représente actuellement 248 lits de réanimation pour toute notre région avec un ratio nombre de lits de réanimation/cent mille habitants parmi les plus faibles de France. Cette notion est importante à connaître car elle explique en grande partie les difficultés d'admission dans les unités de réanimation de notre région, leur coefficient d'occupation très élevé et la concentration de patients très graves dans ces unités. Ainsi en 2002 par exemple, 9300 patients ont été admis dans ces services ou unités, représentant près de 80 000 journées d'hospitalisation et avec malheureusement une mortalité moyenne de 24%.

Que doit savoir le médecin traitant d'un patient qui a été admis en réanimation et pourquoi ?

1. **Lorsqu'un patient est admis en réanimation, son pronostic vital est en jeu et il devra dans la plupart des cas bénéficier de techniques de suppléance** des grandes fonctions physiologiques : ventilation mécanique, épuration extra-rénale par hémodialyse ou hémofiltration, nutrition artificielle, sédation-analgésie-curarisation, traitement de oedèmes cérébraux, traitements immunomodulateurs et antibiotiques lourds. En fait l'admission des patients en réanimation est décidée au cas par cas après appréciation de la gravité du patient, des potentialités de guérison et/ou d'amélioration des défaillances présentées et des besoins de suppléance.

Il n'existe pas de critères objectifs ou consensuels qui permettent de récuser ou indiquer l'admission ; en particulier pas de limite d'âge ni de pathologie médicale qui contre-indique en elle-même l'admission.

Il faut savoir cependant qu'il est logique et éthique de récuser l'admission en réanimation de patients dont la situation chronique ou l'état de dépendance ou le handicap neurologique rendrait déraisonnable la mise en route de traitements invasifs et surtout serait incompatible avec un espoir raisonnable de survie ou de qualité de vie.

2. **Fixer, même à court terme, le pronostic du patient admis en réanimation reste très difficile.** Cependant, grâce aux scores et index de gravité de plus en plus performants dont nous disposons et à de nombreuses études épidémiologiques contrôlées, nous savons que la mortalité en réanimation est bien corrélée avec l'âge et surtout avec l'accumulation de pathologies chroniques. En France le score le plus utilisé est l'index de gravité simplifié qui collige plus de 20 paramètres cliniques et biologiques dans les 24 premières heures de séjour en réanimation. Ce score est très significativement corrélé à la mortalité. Il permet le calcul d'une mortalité prédite et la comparaison des cohortes de patients. Le score IGS moyen des services de notre région est de 40 ± 12 , soit une mortalité prédite de 34 % et une mortalité réelle de 23,8%. Cependant ces scores ne permettent absolument pas une prédiction individuelle du pronostic. La moyenne de mortalité peut paraître élevée mais reflète en réalité un pourcentage de survie proche de 80% alors que le pronostic vital des patients admis est systématiquement engagé. La mortalité survenant après le séjour en réanimation n'est pas nulle, secondaire à l'évolution défavorable de la pathologie primitive ou à des complications tardives ; cependant à partir de 3-4 mois, la survie est stabilisée et globalement plus de 50% des patients reviennent à leur état antérieur sans séquelles.
3. **Le médecin doit savoir que les techniques de réanimation ont considérablement évolué en quelques années** et sont de moins en moins invasives et de mieux en mieux tolérées. De nombreux patients peuvent bénéficier d'une ventilation mécanique pour détresse respiratoire sans être intubés (ventilation non invasive), les techniques de monitoring cardiovasculaire endovasculaires par cathétérisme ont largement laissé la place à l'échocardiographie et aux procédés de mesure continue du débit cardiaque ; la sécurisation des systèmes de perfusion automatique et d'épuration extra-rénale a grandement progressé. Ces notions expliquent pourquoi il est possible de soumettre les patients à des techniques de suppléance respiratoire ou rénale pendant des périodes très prolongées sans aléa technique majeur. Aujourd'hui les durées de séjour moyennes en réanimation dans notre région varient de 6 à 22 jours en fonction des recrutements et surtout de la sévérité de la pathologie motivant l'admission. De façon générale, plus la durée d'exposition aux techniques est longue, plus le risque de complications induites est grand. Deux complications doivent être bien connues : les infections nosocomiales acquises pendant le séjour, prix payé par les patients à la sévérité de leur terrain et à leur vulnérabilité secondaire à des processus d'immunodépression acquise.

La morbi-mortalité induite par ces infections est réelle mais mal chiffrée. Leur prise en charge après la sortie n'est pas trop difficile pour le médecin traitant sous réserve d'appliquer chez les patients porteurs chroniques de bactéries, et même à domicile, les recommandations d'hygiène universelles. Les neuromyopathies acquises en réanimation sont secondaires à la sévérité de l'hypoxie tissulaire et aggravées par certains traitements médicamenteux

obligatoires. Leur prise en charge après la sortie peut nécessiter un long séjour en rééducation et justifier la mise en place à domicile des aides nécessaires pour un handicap moteur ou sensitif en règle transitoire.

4. **Le médecin traitant est un acteur indispensable de la prise en charge en réanimation.** En situation d'urgence et/ou de sévérité clinique majeure, les réanimateurs ne disposent que rarement de données d'anamnèse précises. C'est infiniment regrettable car les indications d'admission en réanimation, celles des procédures invasives dépendent grandement des antécédents du patient, de son espérance de vie antérieure, et de sa qualité de vie à l'état de base.

En l'absence de données anamnestiques, le réanimateur ne peut qu'enclencher le processus de prise en charge éventuellement invasive quitte à réviser les procédures thérapeutiques en fonction des renseignements ultérieurs. Le rôle potentiel fondamental du médecin traitant est lié à sa connaissance du contexte personnel et familial du patient. La loi oblige tous les médecins à respecter les désirs et opinions du patient, c'est-à-dire ses directives anticipées vis à vis de l'indication de traitements invasifs ou de ressuscitation. La loi oblige aussi maintenant les réanimateurs à recueillir l'avis de la personne de confiance désignée par le patient et celui d'un médecin consultant extérieur, lorsque une limitation des thérapeutiques actives de suppléance est discutée. Dans ces situations, c'est la notion d'obstination déraisonnable qui va guider la limitation des traitements de suppléance. Ces décisions difficiles ne peuvent être prises sans contact avec le médecin traitant, c'est évident. Il est également souhaitable que les médecins traitants conseillent fortement à leurs patients de désigner explicitement la personne de confiance qui sera leur représentant auprès des médecins dans des situations de réanimation, quand eux mêmes ne pourront exprimer leur avis. Enfin, les praticiens doivent pouvoir faire comprendre aux patients et à leurs familles que certaines affections ne justifient pas que le patient soit pris en charge en réanimation, soit parce que le pronostic est inéluctablement mortel à court terme, soit parce que le handicap à vivre serait trop important. Cette anticipation requiert une prise de décision multidisciplinaire et une organisation sans faille. Elle est opérationnelle pour certaines pathologies (maladie de Charcot par exemple). Elle devrait être plus fréquemment réalisée pour faciliter les prises de décision anticipée par les patients et les soignants.

CHIRURGIE DE L'INCONTINENCE ANALE DE L'ADULTE

P.Zerbib

La chirurgie est souvent le dernier recours thérapeutique des patients présentant une incontinence anale. La décision opératoire se conçoit après un bilan physiologique et radiologique permettant de comprendre les mécanismes à l'origine de cette incontinence afin de lui opposer la meilleure stratégie opératoire.

Au terme de ce bilan, le chirurgien décidera d'une chirurgie de restauration en utilisant les structures anatomiques en place, ou d'une chirurgie de substitution par implantation d'une structure anatomique ou prothétique normalement absente de la région ano-périnéale.

LA CHIRURGIE MINI-INVASIVE REND-ELLE PLUS RAPIDE LE RETOUR A DOMICILE APRES PROTHESE TOTALE DE HANCHE OU DU GENOU ?

Migaud H, Gougeon F, Laffargue P, Pinoit Y, Soenen M.

Services de Traumatologie et d'Orthopédie C et D, Chirurgie du Membre Inférieur, Hôpital Salengro, CHRU de Lille

h-migaud@chru-lille.fr

L'introduction des voies d'abord réduites en chirurgie orthopédique date du milieu des années 90 avec l'avènement de l'arthroscopie. Depuis 2 à 3 ans des voies d'abord de taille réduite sont proposées pour l'implantation des prothèses totales de hanche ou du genou. L'engouement pour cette technique est important car, outre son aspect esthétique, elle permet en théorie une récupération plus rapide et un saignement moindre. On entend par voie réduite une ouverture cutanée de 10 centimètres ou moins.

Pour la hanche 3 voies d'abord réduites sont couramment utilisées : antérieure, postéro-latérale, et voie double (antérieure et latérale combinées). Pour chacune d'elles, des instruments spécifiques sont nécessaires afin de faciliter la préparation osseuse. Les abords antérieurs et postéro-latéraux peuvent être appliqués de manière progressive en réduisant la taille de l'incision avec l'expérience de l'opérateur. En cas de difficultés opératoires, ces deux voies peuvent être agrandies à la demande. En revanche, la double voie suppose l'utilisation d'un amplificateur de brillance et elle pose des problèmes d'agrandissement en cas de difficultés opératoires. Si la taille de l'incision cutanée concentre souvent toute l'attention du patient, plusieurs notions doivent être précisées : 1) L'incision mesurée en début d'intervention est plus grande en fin d'intervention (+10 à 20%), du fait de la traction exercée pour permettre le passage des instruments. Puis vers 6 mois après l'intervention, l'incision reprend sa taille initiale. 2) Si pour des raisons esthétiques la taille de la plaie focalise l'attention du patient comme de l'opérateur, elle n'est qu'un élément mineur dans la qualité de récupération. À ce titre, la priorité doit être donnée au respect des muscles, des tendons et de la capsule qui, bien que non visibles une fois la peau fermée, sont les véritables garants de la vitesse de récupération et de la qualité du résultat fonctionnel. Plusieurs enquêtes ont montré que la taille de l'incision n'était pas une priorité chez les patients souffrant d'une affection grave justifiant de la pose d'une prothèse de hanche (le critère de satisfaction principal recherché étant la disparition de la douleur).

En revanche, ces mêmes enquêtes ont montré que les patients n'étaient pas opposés à la réduction de la taille de la plaie opératoire sous peine que le résultat fonctionnel soit identique à celui obtenu par une voie conventionnelle plus longue. À l'heure actuelle, aucune étude randomisée n'a montré un avantage certain (hormis la taille de l'incision) à la pratique des voies d'abord réduites (en termes de durée de séjour, de saignement, de taux de luxation). Certaines études ont même montré la survenue d'effets secondaires graves comme des malpositions d'implants ou des fractures intra-opératoires grevant lourdement le devenir de l'arthroplastie.

Pour les prothèses totales du genou, la réduction de la taille de l'incision (jusque 10 cm comme pour la hanche) concerne la peau et les sections musculaires. La voie antérieure est utilisée avec soit respect du quadriceps ou dissection de celui-ci. Pour l'instant il n'y a pas d'étude randomisée prouvant de manière formelle et sur une large

série un avantage net en terme de récupération au-delà de 6 mois en utilisant une voie d'abord réduite.

Une récupération plus rapide est possible mais celle-ci est multifactorielle dépendant notamment de la raideur et de la déformation pré-opératoire. Ce type de voie va cependant voir ses indications élargies avec des instrumentations spécifiques et surtout la navigation par chirurgie assistée par ordinateur. L'indication idéale est représentée par les prothèses uni-compartmentales qui autorisent avec une voie d'abord réduite une récupération plus rapide évitant souvent un passage en centre de rééducation, mais ces dernières s'adressent habituellement aux genoux peu déformés ayant une atteinte arthrosique débutante.

Au total la réduction de la taille des incisions pour l'implantation d'une prothèse de hanche ou de genou peut être proposée lorsque des circonstances favorables sont rassemblées : pas de surcharge pondérale importante, hanche ou genou mobile sans déformation osseuse sévère, pas de nécessité de greffe ou d'ostéotomie contemporaine, et pour un opérateur entraîné disposant d'un matériel adapté. Si ces conditions ne sont pas réunies avant l'intervention ou si les conditions locales évoluent défavorablement au cours de l'intervention, il faut savoir s'agrandir (ce qui suppose que le patient ait été préalablement averti de cette éventualité) afin de ne pas entraver le résultat fonctionnel pour des arguments esthétiques.

Une réduction de la taille de la cicatrice peut être recherchée pour la satisfaction du patient, mais elle ne doit pas occulter les objectifs principaux de la pose d'une prothèse : indolence, mobilité sans luxation ni effet came ce qui suppose une orientation parfaite des composants, durabilité du résultat. À ce titre, l'assistance informatique opératoire pour le positionnement des composants peut constituer une aide précieuse lorsque l'on décide l'implantation d'une prothèse par une voie d'abord réduite.

LA COELIOCHIRURGIE DE L'AORTE : MYTHE OU REALITE ?

JP Chambon

La coeliochirurgie de l'aorte est une réalité.

En effet elle est régulièrement pratiquée par plusieurs équipes de chirurgie vasculaire françaises et il a été récemment publié une série de 93 interventions totalement faites sous coelioscopie pour traiter des lésions occlusives aorto-iliaques* Les techniques d'abord aortique, de clampage et de suture vasculaire sous coelioscopie sont codifiées. Un enseignement de ces méthodes est fait dans au moins 2 laboratoires français de recherche. Le "compagnonnage" des chirurgiens est en place

La coeliochirurgie de l'aorte est difficile.

Les premières interventions décrites en 1993 utilisaient une mini laparotomie. Actuellement ces interventions sont faites totalement sous coeliochirurgie par voie trans ou rétro péritonéale selon les équipes. Deux difficultés doivent être maîtrisées avant de pouvoir réussir cette intervention, la dissection aortique et la suture vasculaire sous coelioscopie. Ceci suppose un entraînement sur pelvi trainer pour les sutures et sur animaux ou cadavres frais pour les voies d'abord la dissection et les

sutures. Cet entraînement est long et nécessite de posséder les bases techniques de la coeliochirurgie que peu de chirurgien vasculaire ont.

Quel est l'avenir de cette technique ?

La coeliochirurgie est une voie d'abord. Malgré des temps de clampage aortique et des durées d'intervention plus long, elle apporte le bénéfice d'un confort postopératoire meilleur. Les expériences reportées par des équipes entraînées montrent que cela ne se fait pas au détriment des résultats en terme de morbi mortalité post opératoire ou de perméabilité à long terme. L'obstacle à la diffusion large de cette technique est constitué par la longueur et la difficulté de la courbe d'apprentissage qui nécessite la réalisation d'environ 50 interventions faites sans aide de confrère plus expérimenté avant d'être maîtrisée.

Conclusion

La chirurgie aortique sous coelioscopie est une réalité. La diffusion de cette technique est limitée par la longueur de l'apprentissage et la concurrence des techniques endovasculaires. Le développement des techniques de coeliochirurgie et le confort que cette intervention donne en post opératoire au malade m'amènent à penser qu'elle va se développer dans des indications favorables (aorte peu ou non calcifiée, malades de morphotype favorable avec fonctions cardio respiratoires correctes).

*Coggia et al Total laparoscopic by-pass for aortoiliac occlusive lesions : 93-case experience J Vasc Surg 2004 ;40 :899-906

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DES NEUROLEPTIQUES

Pr Defebvre, service de Neurologie et Pathologie du Mouvement, Hôpital Salengro

Les complications neurologiques des neuroleptiques sont très fréquentes et parfois handicapantes. Leur prévalence élevée s'explique par leur utilisation très répandue parfois en dehors des indications classiques des cas de psychose. Tous les neuroleptiques peuvent être incriminés (sédatif, désinhibiteur), les effets secondaires n'étant pas dépendant de la dose prescrite. Certains produits de structures proches des neuroleptiques (anti-émétiques, hypnotiques...) sont également souvent en cause. La prise en charge thérapeutique de ces complications reste très limitée, le meilleur traitement reste donc préventif en réservant la prescription des neuroleptiques aux psychoses.

On distinguera principalement les dyskinésies aiguës, les syndromes parkinsoniens et les dyskinésies tardives. Les dyskinésies aiguës apparaissent précocement sous forme de dystonie cervicale, faciale (trismus) ou axiale avec parfois des crises oculogyres. Elles sont rapidement corrigées par l'injection d'anticholinergiques. Le syndrome parkinsonien est volontiers akinéto-rigide avec une topographie bilatérale, un tremblement de repos ou d'attitude peut cependant être observé. L'efficacité des antiparkinsoniens est limitée. Une akathisie (impossibilité de rester assis) invalidante peut également être observée. Les dyskinésies tardives sont surtout caractérisées par des dyskinésies bucco-linguo-faciales touchant plus souvent les sujets âgés, mais également par des mouvements choréo-athétosiques et dystoniques plus diffus de topographie axiale et segmentaire. La correction de ces symptômes reste difficile, la tétrabénazine peut en limiter l'intensité.

CENTRES NATIONAUX DE REFERENCE DES « MALADIES RARES » : MODE DE FONCTIONNEMENT AU SEIN DU C.H.R.U. DE LILLE

Pr Eric Hachulla, service de Médecine Interne, Hôpital Claude Huriez, 59037 Lille cedex

A ce jour quatre centres de références nationaux ont été labellisés pour les maladies rares au C.H.R.U. de Lille :

- Centre de Référence des Atteintes Vasculaires de la Sclérodémie Systémique (coordonnateur : Pr Eric Hachulla)
- Centre de Référence des Anomalies du Développement Embryonnaire d'origine génétique (coordonnateur : Pr Sylvie Manouvrier)
- Centre de Référence des Maladies Héréditaires du Métabolisme (coordonnateur : Dr Dries Dobbelaere)
- Centre de Référence des Maladies Neuromusculaires (coordonnateur : Pr André Thévenon)

Ces centres de référence ont été choisis pour leur expertise acquise dans le domaine de ces différentes maladies rares et pour leur contribution à la recherche. Ces labellisations ont été accompagnées de moyens financiers conséquents permettant pour chaque centre l'embauche de personnels spécifiques (infirmière, secrétaire, praticiens, psychologue, etc.).

Ces centres de référence ont pour première mission, non pas de prendre en charge tous les patients de la région ou de France atteints de ces maladies, mais de structurer un réseau de soins au plan national, d'établir des recommandations de diagnostic et de prise en charge thérapeutique tout en veillant à leur application dans les différents centres de compétence qui seront identifiés et rattachés aux centres de référence.

La mise en place d'un tel réseau permettra d'établir des observatoires de ces maladies rares pour mieux évaluer leur évolution naturelle.

PEUT-ON AUGMENTER LE CHOLESTEROL HDL ?

Docteur Jean-Michel LECERF

Institut Pasteur de Lille

Les HDL sont un des systèmes chargés du retour du cholestérol vers le foie. A ce titre, ils sont d'un point de vue physiologique considérés comme favorables vis à vis du processus d'athérosclérose. Les études épidémiologiques confirment le fait qu'une valeur basse de cholestérol HDL augmente considérablement le risque cardiovasculaire, à cholestérol LDL égal. Les étiologies d'un cholestérol HDL bas sont multiples : à côté des facteurs génétiques, l'hypertriglycéridémie, l'obésité abdominale du syndrome métabolique, le tabagisme, un régime pauvre en graisses, la sédentarité sont des facteurs favorisants.

L'élévation du cholestérol HDL passe par des mesures hygiéno-diététiques, mais celles-ci sont souvent insuffisantes. La consommation d'alcool élève le cholestérol mais

ne peut être une mesure recommandée. Les acides gras mono-insaturés augmentent le cholestérol comparativement aux glucides.

Les fibrates et les statines ont des effets variables sur le cholestérol HDL. Le bénéfice du gemfibrozil, du bézafibrate et du fénofibrate en prévention primaire ou secondaire chez les sujets ayant un cholestérol HDL bas passe peut être par l'élévation du cholestérol HDL.

L'acide nicotinique est une molécule disponible en France depuis peu. Elle a un effet spécifique d'élévation du cholestérol HDL et de baisse des triglycérides. Ce médicament réduit également le risque cardiovasculaire. Il est indiqué seul ou en association aux statines lorsque le cholestérol HDL est bas.

De nouvelles molécules, des inhibiteurs de la CETP, encore plus puissants sur le cholestérol HDL sont à l'étude.

NOUVEAUTE CONCERNANT LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR AIGUË

Gilles LEBUFFE et Jean Michel WATTIER
Pôle d'Anesthésie-réanimation, Hôpital Huriez, CHRU de Lille

Dans le cadre des états généraux de la douleur de 2003, une enquête « Grand public » réalisée auprès de 1000 personnes a montré que 78% des personnes interrogées avaient déjà été confrontées à la douleur soit personnellement (57%) soit par leur entourage (21%). La douleur représente le motif principal de 43% des consultations. En 2000, le recensement des actes médicaux prodigués par SOS Médecins Ile de France révélait que 35% étaient liés à la douleur aiguë.

Elle est d'origine médicale dans 32% des cas, 20% sont d'origine accidentelles (principalement des accidents domestiques) et 29% des patients lient leur douleur à une intervention chirurgicale, à des soins ou à des examens médicaux. Les douleurs ORL sont les plus fréquentes (78% des cas) suivies de celles d'origine traumatologique (59%), abdominale (54%) et rhumatologique (46%).

Cette fonction physiologique d'alarme qu'est la douleur aiguë impose d'en rechercher l'étiologie et, si le traitement de la cause fait habituellement disparaître la symptomatologie algique, il existe néanmoins des circonstances où la douleur persiste malgré un traitement étiologique bien conduit. Dans tous les cas, un traitement antalgique s'impose après une écoute attentive, un examen méthodique, et une information de qualité.

Ce traitement sera adapté selon les mécanismes générateurs de la douleur, de l'intensité de la symptomatologie, des antécédents et expériences antérieures du patient. Les prescriptions seront personnalisées, les indications et contre-indications respectées, enfin une évaluation régulière est indispensable, permettant l'adaptation du traitement pour éviter une escalade thérapeutique préjudiciable.

Une bonne connaissance des propriétés pharmacologiques et des nouvelles formes galéniques des antalgiques permet à ce jour une approche mieux adaptée de la prise en charge de la douleur.

HYPOGLYCEMIE DE L'ENFANT : CONDUITE A TENIR ET ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Dr Mention
Centre de référence Maladies Héréditaires du Métabolisme
Hôpital Jeanne de Flandre
Lille

Les hypoglycémies sont définies par une glycémie veineuse inférieure à 3 mmol/l ou 0.5 g/l chez le nourrisson et l'enfant. Elles ne doivent jamais être banalisées et doivent toujours en faire rechercher la cause.

Une hypoglycémie métabolique peut résulter d'un déficit enzymatique sur l'une des voies métaboliques (glycogénolyse, néoglucogénèse, oxydation des acides gras) ou d'un hyperinsulinisme résultant d'une sécrétion inappropriée d'insuline par le pancréas. Il convient également d'éliminer une cause endocrinienne autre que l'hyperinsulinisme (déficit en hormone de croissance, déficit corticotrope).

Les critères diagnostiques, essentiellement cliniques, permettent de faire un diagnostic étiologique rapide de l'hypoglycémie dans 90 % des cas. L'histoire et les caractéristiques cliniques sont primordiales (âge de début, sévérité et fréquence des hypoglycémies, respect du jeûne nocturne physiologique ?). Il est indispensable de préciser l'horaire de l'hypoglycémie par rapport au dernier repas (déterminer le temps de jeûne), l'existence d'une hépatomégalie, le contexte de gravité, la présence d'une cétose urinaire sur la miction suivant l'hypoglycémie. En effet, l'horaire de l'hypoglycémie par rapport au dernier repas est un critère essentiel car une hypoglycémie de jeûne court n'a ni la même orientation diagnostique, ni la même implication thérapeutique qu'une hypoglycémie de jeûne long.

Ainsi, en cas d'hypoglycémie objectivée en ville (glycémie capillaire), la glycémie doit être corrigée par des apports sucrés dans un premier temps, les caractéristiques cliniques précitées doivent être recherchées et les premières urines après l'hypoglycémie doivent être recueillies pour rechercher la présence de corps cétoniques (bandelette urinaire au cabinet), élément clé de l'orientation diagnostique. Rappelons qu'il est normal et rassurant d'avoir un acétest positif en cas d'hypoglycémie de jeûne long.

En cas d'hypoglycémie confirmée, il sera important d'orienter l'enfant en milieu spécialisé pour réaliser des cycles glycémiques et/ou des prélèvements et recueils adaptés en phase aiguë d'hypoglycémie.

Ces mesures doivent permettre d'accélérer le diagnostic étiologique des hypoglycémies de l'enfant, de limiter la réalisation d'épreuve de jeûne, examen dangereux, et d'optimiser la prise en charge thérapeutique de ces patients.

TRAITEMENT DES LEUCOPLASIES DE LA CAVITE BUCCALE

Dr A. BRYGO
service de Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Hôpital Roger Salengro – CHRU Lille

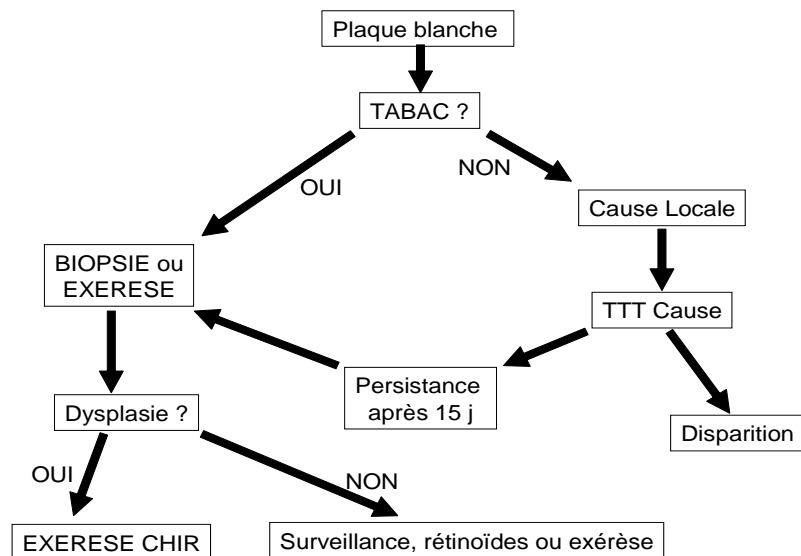
Cliniquement, on distingue 3 types cliniques de lésions blanches de la cavité buccale :

- Celles qui se détachent au grattage, à l'abaisse-langue (pseudo-membranes, enduits...). Etiologies principales : candidoses, brûlures, bulles, vésicules.
- Celles dû à un œdème épithélial (leucoedème...). Ce sont les lésions blanches non kératosiques. Etiologies principales : variations anatomiques de la normale.
- Et les lésions blanches hyperkératosiques encore appelées « leucokératoses ». L'importance de leur diagnostic est lié à leur éventuel caractère précancéreux, qui impose une biopsie en cas de doute diagnostic. Etiologies principales : leucoplasie tabagique, cause locale irritative, lichen, virale, mycologique.

Leucoplasie : c'est une lésion blanche de la cavité buccale, qui ne disparaît pas au grattage et qui ne peut pas être attribué à une cause autre que l'usage du tabac.

Risque de transformation néoplasique élevé selon : localisation (plancher, lèvre, face ventrale de langue), lésion inhomogène nodulaire ou verruqueuse, et surtout histologie (dysplasie).

CAT devant une leucoplasie



QUE RESTE-T-IL DES INDICATIONS DE L'AMYGDALECTOMIE DE L'ENFANT ?

G Mortuaire, D Chevalier
Service d'ORL Hopital Huriez

L'amygdalectomie a longtemps été une intervention chirurgicale courante, aux indications très larges chez l'enfant. Elle reste encore couramment pratiquée et ses indications se sont précisées.

Les deux grandes techniques sont le Sluder, qui n'a d'intérêt que si l'enfant n'est pas intubé, et la chirurgie en dissection.

Les recommandations éditées par l' HAS sont :

- Les pathologies inflammatoires ou infectieuses avec l'amygdalite aigue récidivante de l'enfant
- La tuméfaction unilatérale qui impose souvent une preuve histopathologique
- Les obstructions des voies aériennes supérieures révélées par un syndrome d'apnée du sommeil

D'autres indications sont à discuter comme :

- Le retard staturo-pondéral associé à une hypertrophie amygdalienne
- Le phlegmon périamygdalien
- Les troubles de la statique dento-faciale et de la mastication

Ce geste tout en étant courant doit toujours faire l'objet d'une prise en charge post-opératoire qui traite au mieux la douleur, et assure le suivi après le retour au domicile.



Ateliers

LES PSYCHOTROPES EN PEDOPSYCHIATRIE

JL. Goeb, JC. Delabre

" La prise en charge de la souffrance psychologique ou psychiatrique d'un enfant doit d'être globale et dans ce cadre la question se pose assez fréquemment de proposer pour l'enfant une prescription de psychotropes dont il peut bénéficier, comme les adultes. Au de la des règles générales de prescription des psychotropes chez les enfants et les adolescents, nous nous interrogerons sur les différents enjeux de cette prescription : par exemple, quelle est sa place au sein de la prise en charge ? Comment est-elle vécue par l'enfant et par ses parents ? Comment l'enfant va-t-il investir cette prescription ? Vient-elle signifier que l'enfant est malade et vient-elle réduire la souffrance globale d'un enfant a un seul symptôme auquel la médecine a une réponse qui peut s'écrire sur une ordonnance ?"

CONDUITE A TENIR EN PRESENCE D'ADENOPATHIES SUPERFICIELLES

PY. Hatron, V. Queyrel, E. Senneville, JM. Blondel

La découverte d'adénopathies superficielles est un problème fréquent en médecine générale, toujours inquiétant pour le malade et pour le médecin.

La présentation clinique amène d'emblée des éléments d'orientation : contexte fébrile ou non, altération de l'état général, localisation unique, groupée, ou polyadénopathies, évolution aiguë ou chronique, consistance, aspect inflammatoire...

Les étiologies se regroupent en 4 grandes classes :

- infection (aiguë ou chronique),
- inflammatoire et notamment sarcoïdique,
- hémopathie
- ou métastases

Toute adénopathie superficielle qui reste sans étiologie évidente au-delà d'1 à 2 mois justifie formellement d'une biopsie chirurgicale avec examen anatomopathologique et prélèvements bactériologiques.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN TROUBLE DE LA MARCHÉ

Pr Defebvre, service de Neurologie et Pathologie du Mouvement, Hôpital Salengro

La marche se déroule selon un cycle répétitif, faisant intervenir de nombreuses structures du système nerveux central et périphérique. De ce fait de nombreuses affections neurologiques peuvent être responsables de troubles de la marche.

L'interrogatoire est essentiel pour orienter l'examen neurologique et somatique. Il doit préciser les antécédents personnels et familiaux, l'ancienneté et le mode de début, l'évolutivité, l'association d'une symptomatologie douloureuse, le degré d'invalidité, la survenue de chutes, la notion de prises médicamenteuses.

L'examen clinique de la marche doit être pratiqué sur une dizaine de mètres sur un sol dur, en sous-vêtements et les pieds nus. L'équilibre sera analysé par la manœuvre de Romberg. Certaines épreuves peuvent extérioriser un trouble de la marche ou de l'équilibre (yeux fermés, funambule...).

Les **orientations diagnostiques suivantes seront développées** :

I - Marche déficitaire

1. Avec spasticité
 - ⊗ *Intermittente* : claudication médullaire
 - ⊗ *Permanente* : démarche en fauchant, paraparésie spasmodique.
2. Avec signes neurogènes périphériques
 - ⊗ *Intermittents* : claudication radiculaire
 - ⊗ *Permanents* : steppage unilatéral, ou bilatéral, parésie proximale.
3. Avec signes d'atteinte musculaire
Démarche « en canard » par déficit proximal bilatéral .
4. Déficit brutal et transitoire : Drop-attack.

II - Marche déséquilibrée

1. Ataxie sensitive : « pantin désarticulé »
2. Incoordination cérébelleuse : démarche ébrieuse (début aigu, subaigu ou chronique).
3. Déséquilibre vestibulaire : périphérique harmonieux ou central dysharmonieux.
 4. Marche déséquilibrée non systématisée :
 - ⊗ *Formes associées*
 - ⊗ *Astasie-abasie*
 - ⊗ *Démarche apraxique*
 - ⊗ *Syndrome choréique*
 - ⊗ *Iatrogène*

III - Démarche à petits pas

1. Maladie de Parkinson
2. Autres syndromes parkinsoniens
3. Etat lacunaire
4. Marche sénile

IV - Marche douloureuse

1. Claudication artérielle
2. Boiterie douloureuse
3. Syndrome du tunnel tarsien

V - Marche psychogène

1. Marche du dépressif
2. Marche hystérique

CONDUITE A TENIR DEVANT DES MYALGIES ET UNE ELEVATION DES CPK

D. Launay, B. Stalnikiewicz

Les myalgies sont un motif fréquent de consultations. Le dosage des enzymes musculaires (et notamment les CPK) permet de les rapporter à un authentique problème musculaire, plus rarement neurologique. La conduite à tenir repose sur un interrogatoire policier sur les antécédents personnels (et notamment dans l'enfance) et familiaux musculaires, sur la prise de médicaments et singulièrement de statines, un contexte particulier, par exemple viral. La recherche d'une fatiguabilité à l'effort ou d'un phénomène de second souffle, ou encore d'épisode d'urines rouges (myoglobinurie) est fondamentale. L'examen clinique s'attache à rechercher un déficit musculaire ou des signes cliniques de myopathies héréditaires au sens large comprenant les dystrophies musculaires, les myopathies métaboliques, les cytopathies mitochondriales..., des signes cutanés évocateurs de dermatomyosite. Le bilan biologique de base comprend au moins la recherche d'une dysthyroïdie, des sérologies virales. L'électromyogramme est fondamental dans le diagnostic en mettant en évidence un syndrome myogène, parfois neurogène ou des myotonies. L'IRM musculaire ou le scanner musculaire peuvent mieux localiser l'atteinte musculaire. Enfin, la biopsie musculaire est proposée pour tenter de typer la myopathie héréditaire ou acquise. En fonction de la suspicion diagnostique, des tests génétiques sont réalisés ou un bilan d'extension est demandé (par exemple un scanner thoracique pour la recherche d'une fibrose pulmonaire en cas de myosite inflammatoire). Le traitement dépendant entièrement de la cause, tout doit être mise en œuvre pour aboutir à un diagnostic de certitude devant des myalgies avec CPK élevées.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DIARRHEE CHRONIQUE DU NOURRISSON

Pr Dominique Turck. Unité de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition, Clinique de Pédiatrie, Hôpital Jeanne de Flandre et Faculté de Médecine, Lille. e-mail : dturck@chru-lille.fr

La diarrhée se définit par une augmentation des selles soit dans leur nombre (en tenant compte du régime alimentaire du nourrisson), soit dans leur abondance (leur poids devient supérieur à 1% du poids du corps). Une diarrhée devient chronique quand elle évolue depuis au moins 1 mois. Avant de retenir le diagnostic de diarrhée chronique, il faut éliminer la fausse diarrhée du constipé et les selles du nourrisson nourri au sein, qui peut avoir une selle molle après chaque tétée.

I. CONDUITE DE L'ENQUETE

L'ETAPE CLINIQUE

L'interrogatoire

Il précise :

- *l'âge du début des troubles* ;
- *le caractère des selles* : grasses et fétides qui orientent vers une insuffisance pancréatique ; contenant du sang, vers une atteinte colique, ou contenant des aliments non digérés, orientant vers un colon irritable ; la couleur des selles n'a aucune valeur d'orientation ;

- *la chronologie par rapport à l'introduction de la diététique* : passage du lait de femme au lait de vache ; âge d'introduction du gluten (céréales) ; âge d'introduction des sucres ; conduite alimentaire du nourrisson ;
- *le comportement du nourrisson*, en particulier son développement psychomoteur mais aussi son appétit ;

L'examen clinique

Il permet tout d'abord d'apprécier *le retentissement staturo-pondéral*, en mesurant le poids, la taille, le périmètre crânien, et en reconstituant les courbes de croissance d'après les données du carnet de santé (+++). Le rapport périmètre brachial/périmètre crânien doit être supérieur à 0,31 entre 1 mois et 5 ans. Le teint du nourrisson est un élément très important à préciser, une pâleur orientant plutôt vers un trouble de l'absorption alors qu'un teint « carotte » permet à priori de conclure à une bonne absorption. L'examen recherche un météorisme abdominal, des signes ORL ou respiratoires, et des troubles de l'humeur.

II. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

DIARRHEES SANS RETENTISSEMENT SUR L'ETAT GENERAL ET NUTRITIONNEL

Elles sont dominées largement par le colon irritable, d'étiologie inconnue.

Il s'agit de la 1^{ère} cause de diarrhée chronique du nourrisson (+++).

- *Symptômes et signes*. L'âge de début se situe entre 6 mois et 2 ans, la guérison spontanée survient entre 3 et 5 ans. Il existe des épisodes de diarrhée typiquement réalisés par des selles molles le matin, de plus en plus liquides au cours de la journée, rares la nuit, et les selles contiennent des aliments non digérés. L'enfant présente souvent des épisodes de constipation et des périodes au cours desquelles le transit est normal.

Des douleurs abdominales sont possibles. Des facteurs déclenchants peuvent être retrouvés (poussées dentaires, infections ORL). Le développement staturo-pondéral, l'appétit et le développement psychomoteur sont normaux. Le teint est souvent « carotte ». Aucun examen complémentaire n'est nécessaire dans ce contexte.

- *Traitement*. Le traitement consiste avant tout à rassurer les parents. Il faut y associer la correction d'éventuels déséquilibres alimentaires en cas de régime pauvre en graisses (+++)

DIARRHEES AVEC RETENTISSEMENT SUR L'ETAT GENERAL ET NUTRITIONNEL

Les diarrhées avec retentissement sur l'état général sont nombreuses (80 à 90 étiologies). Quatre étiologies dominent : allergie aux protéines du lait de vache, maladie coeliaque, mucoviscidose, syndrome post-entéritique.

Allergie aux protéines du lait de vache (APLV)

Sa fréquence est de 0,5 à 1% des naissances.

- *Symptômes et signes* : l'affection débute précocement, elle est transitoire. Il n'existe aucun examen pathognomonique du diagnostic (+++).

Les arguments cliniques en faveur d'une APLV sont :

- . antécédents familiaux d'allergie chez les parents du 1^{er} degré ;
- . vomissements liés à la prise alimentaire (+++) ;
- . stagnation voire chute pondérale ;
- . présence de sang dans les selles correspondant à la colite du nourrisson.

Il existe par ailleurs des arguments biologiques et immunologiques en faveur d'une APLV :

- signes de malabsorption non spécifiques ;
- taux d'IgE normal ou élevé ; RAST + vis-à-vis des PLV ; tests cutanés + ;
- élévation du taux des éosinophiles sanguins.

Leur absence n'élimine en rien le diagnostic.

- *Diagnostic* : Le diagnostic positif repose sur des critères cliniques
 - . début des troubles moins d'un mois après l'introduction du lait de vache ;
 - . disparition sous régime d'exclusion ;
 - . rechute après épreuve de réintroduction du lait de vache ;
 - . élimination des autres causes de diarrhée chronique.

- *Traitement chez le bébé à risque*

Le traitement peut être préventif, en favorisant l'allaitement maternel ou l'utilisation des aliments diététiques hypoallergéniques (au moins 4 mois et exclusif, sans diversification alimentaire). Le traitement curatif repose sur l'éviction totale du lait de vache et de ses dérivés, du lait de chèvre, des formules à base de soja (1/3 d'allergies croisées). L'alimentation se fait grâce à des laits « spéciaux » (Pregomine, Pepti-Junior, Neocate), hydrolysats de caséine ou du lactosérum (Pregestimil, Alfaré, Galligène, Nutramigène).

L'épreuve de réintroduction ne doit pas avoir lieu trop tôt (au moins 3 à 4 mois de régime) ni trop tard (vers un an), toujours en milieu hospitalier.

Maladie coeliaque

Sa fréquence est de 1/200 à 1/300. Ce sont les gliadines du gluten qui sont susceptibles de déclencher la maladie coeliaque (blé, seigle, orge, avoine).

- *Symptômes et signes*. L'âge de début se situe entre 6-8mois et 2 ans, voire beaucoup plus tard, avec un intervalle libre de quelques semaines à plusieurs mois voire plusieurs années entre l'introduction du gluten et le début des troubles.

La symptomatologie la plus classique est constituée par la triade de Marfan associant : diarrhée chronique faite de selles « bouse de vache », grasses, abondantes ; cassure de la courbe staturo-pondérale ; distension abdominale. La pâleur, l'anorexie et l'irritabilité ou la tristesse sont presque constantes. Les examens complémentaires montrent une malabsorption nette, une anémie en général microcytaire, parfois macrocytaire par carence en folates qui existe dans 95% des cas, une stéatorrhée pouvant aller jusqu'à 10g/24h. On s'aide surtout des marqueurs sériques de la maladie coeliaque : IgG et IgA antigliadine, IgA anti-endomysium, IgA anti-transglutaminase. La biopsie intestinale par fibroscopie montre une atrophie villositaire totale ou subtotale.

- *Diagnostic* :

Les critères de diagnostic sont les suivants :

- . atrophie villositaire subtotale ou totale sous régime contenant du gluten ;
- . guérison clinique en quelques semaines, au plus quelques mois de régime sans gluten ;
- . aide au diagnostic par le dosage des AC anti-gliadine, anti-endomysium et anti-transglutaminase ;
- . contrôle histologique de la guérison uniquement si :
 - . pas d'amélioration clinique nette sous régime sans gluten

- . épreuve de réintroduction du gluten uniquement si :
 - . absence de biopsie initiale ou interprétation difficile
 - . doute sur un autre diagnostic (< 2 ans)

- *Le traitement :*

Le traitement repose sur l'exclusion du gluten, mais il ne faut jamais entreprendre de régime sans biopsie préalable. Le régime doit être poursuivi à vie.

Mucoviscidose

Sa fréquence est de 1/4500, sa transmission autosomique récessive. La présentation sous la forme d'une diarrhée chronique est devenue absolument exceptionnelle puisque le diagnostic est désormais fait grâce au dépistage néo-natal, débuté en janvier 2002 en France.

- *Symptômes et signes*

Il s'agit d'une diarrhée par une insuffisance pancréatique externe d'apparition rapide, dès les premières semaines de vie. Les selles sont de volume excessif, et augmentent avec l'augmentation d'apport de graisses ; elles sont de consistance pâteuse, la surface est luisante, l'odeur fétide.

Il existe par ailleurs une grande variété de symptômes cliniques évocateurs à rechercher : antécédents familiaux, antécédents personnels d'iléus méconial, augmentation de l'appétit, symptomatologie respiratoire associée qui peut apparaître plus tard, hypotrophie staturale et surtout pondérale, prolapsus rectal, polypes nasaux. Sur le plan biologique, il existe une stéatorrhée majeure > 10-15 g/24h.

- *Diagnostic*

Le diagnostic repose sur le test de la sueur. Pour être interprétable, le poids de sueur recueillie doit être supérieur à 100mg. Le taux du chlore sudoral est normalement inférieur à 40 mEq/l ; un taux supérieur à 60 mEq/l est, en dehors de circonstances exceptionnelles, synonyme de mucoviscidose ; un résultat douteux (40-60 mEq/l) doit faire répéter le dosage.

- *Le traitement*

Le traitement repose sur les enzymes pancréatiques, actuellement représentées par les enzymes gastro-protégés type Créon® ou Alipase®. Le régime alimentaire comporte un apport normal en graisses, riche en calories, un apport vitaminé supérieur à de 50% aux besoins habituels, et une supplémentation sodée en cas de fièvre ou de fortes chaleurs.

Syndrome post-entéritique (SPE)

Il se définit par une stagnation pondérale survenant dans les suites d'une diarrhée aiguë, souvent à *Rotavirus*, au moment de la reprise d'une alimentation normale. Il complique 5-10% des gastro-entérites, entraînant une intolérance secondaire au lactose (et aux protéines du lait de vache chez l'enfant < 3-4 mois). Le diagnostic positif est essentiellement clinique. On note souvent des selles acides (pH<5), contenant des sucres réducteurs, clinitest > 1+. Le traitement curatif repose sur l'exclusion du lactose et le cas échéant des PLV pendant 2 à 4 semaines.

Causes rares

On peut enfin citer les causes plus rares de diarrhée chronique du nourrisson : la giardiase (lamblia), où le parasite peut être isolé dans les selles, la biopsie intestinale ou le tubage duodénal, et les intolérances aux sucres (surtout déficit en saccharase-isomaltase).

CONCLUSION

Devant une diarrhée chronique du nourrisson, une démarche diagnostique rigoureuse s'impose, reposant sur l'interrogatoire, l'examen clinique et des examens biologiques simples dont le but est d'aboutir à un diagnostic étiologique et à un traitement adapté pour éviter que ne s'installe une dénutrition importante, source de complications et d'hospitalisation prolongée.

ORGANISER LE SUIVI DE LA PERSONNE DIABETIQUE : OPQRS

C.Lemaire, P. Mannechez

On attendait 100 %, seuls 25 % des diabétiques de type 2 ont été remboursés d'un dosage de la microalbuminurie en région Nord Pas-de-Calais en 2005. Les indicateurs de suivi des personnes diabétiques (consultation ophtalmologique, bilan lipidique complet, bilan rénal ou cardio-vasculaire) restent médiocres.

Ces chiffres sont meilleurs dans les zones d'implantation des réseaux de diabétologie de notre région, en faveur d'une amélioration des pratiques professionnelles dès lors qu'une réflexion et une organisation médicale se structurent.

A partir de l'expérience de l'Association Prévention Vasculaire Artois (PREVART) nous vous proposons quelques pistes pour que le suivi des personnes diabétiques soit plus conforme aux recommandations médicales.

Le premier temps est d'y penser, en proposant un moyen mnémotechnique simple : **OPQRS**, ce qui permet de rechercher les principales lésions de microangiopathie liées à la maladie diabétique et d'organiser tout au long des consultations le suivi de chacune d'elles.

- O : pour le risque ophtalmologique.

La recommandation annuelle est la réalisation d'une consultation ophtalmologique dès le diagnostic du diabète puis tous les ans.

Du fait des difficultés d'accès à l'ophtalmologue, notamment dans certaines zones de la région, certaines associations ou réseaux proposent des alternatives à cette consultation annuelle : Tri des patients devant consulter l'ophtalmologue après réalisation d'un dépistage des lésions de rétinopathie au moyen d'un rétinographe non mydriatique, parfois organisé au cabinet du médecin généraliste ; réalisation simplement du fond d'œil après dilatation et non consultation complète

Deux à trois cent nouvelles cécités liées à la maladie diabétique devraient pouvoir être évitées dans notre région si le dépistage de la rétinopathie était plus systématique (seules 40 % des personnes diabétiques ont été remboursées d'une consultation ophtalmologique en 2005 en région. , Ce chiffre est le même que pour la population générale, alors qu'il devrait être beaucoup plus important...).

-P : pour le risque podologique :

Il est nécessaire au sein de notre consultation de reconnaître la personne diabétique à haut risque podologique. Heureusement toutes ne le sont pas ! : Une gradation du risque a été diffusée par l'ANCRED ; La connaissez vous ? Elle vous permet de graduer le risque : grade 0 : *ni neuropathie, ni artériopathie* : risque faible ; grade 1 : *existence d'une neuropathie sensitive reconnue par une perte de la sensibilité au monofilament sur une des six zones explorées* ; grade 2 : *présence d'une neuropathie et d'une déformation du pied et :ou d'une artériopathie*; grade 4 : *antécédent de plaies, d'ulcérations.*

Une neuropathie va réduire les sensibilités, et rendra les lésions indolores. La neuropathie profonde va entraîner une modification de la statique plantaire : il est nécessaire de repérer les zones d'hyper-appuis qui font le lit du mal perforant plantaire pour les corriger par une semelle appropriée.

Depuis 2005, existe dans notre région un protocole expérimental de suivi des personnes diabétiques par des pédicures podologues formés. Le médecin généraliste détermine le risque podologique, le pédicure podologue suit et pratique les soins et une éducation en fonction du grade déterminé par le médecin généraliste ; les soins sont gratuits pour les personnes diabétiques (un bilan et deux soins pour les grades 0 et 1 ; un bilan et quatre soins pour les grades 2 et 3). Si l'évaluation est positive, une extension sur l'ensemble de la région devrait être possible

- Q : pour le retentissement du diabète sur la qualité de vie :

En proposant d'évaluer le retentissement de la maladie diabétique sur la qualité de vie, ce qui va participer à l'observance de la diététique, du traitement et du suivi.

- R : pour le risque rénal et surtout le dépistage de la microalbuminurie.

Celle-ci est un formidable marqueur avant tout du risque cardiovasculaire, et à moindre degré du risque rénal.

Tous les diabétiques devraient bénéficier d'un dépistage, qui peut se faire sur un échantillon des urines du matin (ou réalisé à n'importe quel moment de la matinée) sous réserve que la prescription soit un dosage de la microalbuminurie rendu par le laboratoire sous forme d'un rapport **microalbuminurie sur créatininurie**. Ceci doit être écrit en toute lettre sur l'ordonnance pour être réalisé par le laboratoire.

Du fait de la variabilité de la microalbuminurie, il faut obligatoirement confirmer sur les urines de 24 heures toute valeur positive (un dépistage, deux confirmations).

Il est plus facile en pratique d'obtenir d'un patient qu'il réalise un contrôle sur 24 heures lorsqu'un premier dosage a été positif... Ne pas oublier de contrôler l'ECBU

Cette pratique, simple, permet d'augmenter le nombre de personnes dépistées.

Si le dépistage est positif et confirmé, le patient doit être considéré comme à haut risque cardiovasculaire, les objectifs de prise en charge deviennent alors plus stricts (Cf : les recommandations en matière de traitement de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies) : introduire un IEC ou un SARTRAN et majorer la dose jusqu'à obtention d'un objectif d'une pression artérielle inférieure à 130-80 mmHg ; amener le cholestérol LDL sous 1 g/l, en utilisant une statine ; amener l'hémoglobine glyquée sous 7 % ; adresser la personne diabétique au cardiologue pour un bilan cardiovasculaire.

Les objectifs doivent être réévalués à chaque consultation, car la détérioration de l'hémoglobine glyquée est inéluctable du fait d'une réduction progressive de la sécrétion d'insuline. 30 % des personnes diabétiques vont nécessiter 3 anti-hypertenseurs ou plus pour arriver aux objectifs tensionnels.

-S : Pour sexualité : et le risque de dysfonction érectile.

Celle-ci est extrêmement fréquente chez la personne diabétique et pluri-factorielle : du fait d'un diabète ou d'une dyslipidémie non contrôlés, d'un effet iatrogène, de la neuropathie. de l'atteint vasculaire ou tissulaire.

Actuellement la dysfonction érectile apparaît être un marqueur précoce d'une dysfonction endothéliale, et s'intègre dans l'appréciation du risque cardiovasculaire.

Un dépistage est nécessaire, plus de deux tiers des hommes interrogés souffrant de dysfonction érectile attendent que leur médecin généraliste leur pose la question, n'osant l'aborder directement. Des médecins et des thérapeutiques efficaces sont à notre disposition.

Toute complication dépistée signe la gravité de la maladie diabétique. Le suivi vise à déterminer l'évolution de la complication : réversible à son stade initial , stabilisée ou évoluant plus ou moins vite, insidieusement vers un stade gravissime... L'évolution est d'autant défavorable que l'hémoglobine glyquée et que les chiffres tensionnels sont élevés. Toute notre attention doit donc se concentrer sur ces patients difficiles. Les réseaux de diabétologie et de prévention cardiovasculaire peuvent être une aide grâce aux démarches éducatives qu'ils proposent.

Face au patient porteur de complication, seuls des objectifs thérapeutiques agressifs permettent :

- 1) De retarder et réduire les complications de la maladie diabétique.
- 2) De stabiliser la lésion existante.

Ces objectifs sont :

- Une hémoglobine glyquée, à vérifier tous les 3 à 4 mois,(non à jeun, pour simplifier le suivi) inférieure à 7 %, (à adapter selon l'âge).
- Des chiffres de pression artérielle inférieurs à 130-80 mmHg en ayant recours au IEC et au SARTANS et très rapidement aux associations thérapeutiques.
- Des objectifs lipidiques stricts avec un LDL cholestérol inférieur à 1 g :l en utilisant des statines (notamment si la micro-albuminurie est positive)

Le suivi est à organiser au fil des consultations puisque l'on ne peut pas tout faire en une ou à chaque consultation, et que l'on peut structurer son dossier, qu'il soit sous forme papier ou informatique...

Des fiches spécifiques ont pu être créées par les réseaux de diabétologie.

Enfin pour les diabétiques sous insuline de plus de 75 ans, le médecin généraliste peut être aidé par l'infirmière libérale dans le suivi des complications. Il existe un contrat de santé publique, que l'infirmière met en place auprès de la CPAM de référence, ce qui permet d'obtenir un carnet, reprenant mois par mois le suivi des objectifs et le dépistage des consultations.

ABORD DU LOMBALGIQUE AIGU
en médecine manuelle-ostéopathie,
indications et contre-indications

Gemnord

Anamnèse : *les alarmes*

- âge > 50 ans ou < 20
- recrudescence nocturne sévère
- origine traumatique (AVP)
- altération de l'état général
- fièvre
- contexte cancéreux, corticothérapie, SIDA
- chronicité (> 3 mois)

Examen :

- global : en flexion, extension, latéroflexion, rotation
recherche de douleur et/ ou limitation
- segmentaire : recherche du DIM (dérangement intervertébral) en 5
gestes, selon Maigne
- recherche étiologique et projet thérapeutique : intégration du
traitement manuel éventuel à une démarche dépassant le symptôme

Manipulation :

Après préparation du patient, prudente et dans le sens non douloureux.

**INDICATIONS ET CONTRE INDICATIONS DES MANIPULATIONS (CENTREES
SUR LE RACHIS LOMBAIRE)**

M. Godelle, T. Mulliez, R. Nguyen, E. Vannelle

Dans notre exercice quotidien, il serait logique de remplacer le terme manipulation par celui de « SEANCE DE MEDECINE MANUELLE »

La thérapeutique en elle même comprend : massages, mobilisations, étirements, travail musculaire et articulaire éventuellement complété par une manipulation , c'est à dire « un craquement provoqué par la mobilisation sous contrôle d'un segment vertébral ».

Selon cette terminologie, toute affection du rachis, fonctionnelle et réversible peut bénéficier d'une séance de médecine manuelle.

Il faut savoir en faire le diagnostic précis et appliquer la thérapeutique manipulative sur la zone élective et elle seule, les techniques « soft » peuvent être étendues aux muscles et à la peau, voire aux viscères.

Les contre indications en sont toutes les affections organiques du rachis, osseuses, discales, médullaires.

Ceci va de la fracture aux myélomes, aux tumeurs, infections la liste n'est pas exhaustive.

Les hernies discales responsables de conflit disco radiculaires, de même que l'ostéoporose, les malformations sévères (scoliose, listhésis) les arthroses sévères sont à des degrés divers des contre indications.

Il importe avant toute thérapeutique de faire un diagnostic et donc d'utiliser tous les moyens cliniques, radiologiques, biologiques et éventuellement autres, s'il existe un doute. Il en va des manipulations comme de tous les autres actes médicaux. Et ne jamais pratiquer une technique manipulative agressive et dangereuse, s'il existe un doute, s'en tenir aux techniques de travail des tissus mous ou de mobilisations.

CONDUITE PRATIQUE DEVANT UN GOITRE

J.L. Wémeau – G. Kazubek

Environ 10 % de la population adulte est porteuse d'un goitre. Une prédisposition familiale, le sexe féminin, les grossesses, le tabagisme, surtout la carence en iode contribuent à la constitution du goitre. Initialement diffus et homogène, il se remanie au fil des décennies par l'apparition de nodules. C'est à ce stade de goitre plurinodulaire qu'apparaît le risque de complications : compressions, hyperthyroïdie, cancérisation.

Il est bon d'éradiquer médicalement **les petits goitres simples de l'adolescent** qui font le lit des goitres multinodulaires. Ceci peut être obtenu par la prescription d'hormone thyroïdienne (lévothyroxine ou LEVOTHYROX® 75 à 100 µg par jour durant 6 mois à 1 an), de comprimés d'iodure de potassium (130 µg par jour, prochainement commercialisés sous le nom d'IODENCE®). Mais l'association de ces deux médications est sans doute la plus efficace.

Beaucoup des **goitres multinodulaires de l'adulte** constitués peuvent bénéficier de la simple surveillance. A ce stade peuvent se justifier encore de faibles doses d'hormone thyroïdienne en évitant tout surdosage thérapeutique, ou la supplémentation iodée.

La chirurgie du goitre est particulièrement indiquée dès que **l'hypertrophie thyroïdienne devient symptomatique** et fait parler d'elle : disgrâce esthétique, gêne à la déglutition, troubles de la phonation, circulation collatérale, gêne au retour veineux démasquée par la manœuvre de Pemberton, répétition d'hématocèles, baisse de TSH. On n'hésite pas à la recommander à la soixantaine, ou plus précocement dès l'apparition du moindre symptôme. C'est bien la thyroïdectomie quasi totale suivie de l'hormonothérapie substitutive définitive qui est recommandée, si l'on veut assurer la guérison.

Chez les sujets très âgés, cardiaques, ou fragilisés, la chirurgie des **volumineux goitres compressifs, hyperfonctionnels** peut encore se discuter.

Mais l'iode radioactif constitue une alternative thérapeutique. Il peut être délivré isolément, ou sous stimulation par de faibles doses de TSH recombinante. Le procédé est capable d'éradiquer l'hyperthyroïdie, et aussi de réduire le volume thyroïdien en quelques semaines d'environ 30 %.

PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ADULTE

C. Monaca

Les troubles du sommeil et de la vigilance sont fréquents dans la population générale. Le trouble du sommeil le plus fréquent est l'insomnie pour laquelle les étiologies sont très diverses (troubles psychogènes, iatrogènes, troubles de l'hygiène veille-sommeil). Trouver la cause de l'insomnie est important car cela permet de mettre en route le traitement le plus adapté possible, sans oublier que les somnifères ne sont pas la réponse idéale devant une plainte d'insomnie. La somnolence diurne est moins fréquente que l'insomnie. Néanmoins, il ne faut pas la négliger car d'un point de vue médico-légal, elle est une contre indication à la conduite automobile. Ses causes sont diverses : dette de sommeil, syndrome d'apnées du sommeil, narcolepsie-cataplexie, hypersomnie idiopathique. Un enregistrement du sommeil est souvent nécessaire pour étayer le diagnostic d'une somnolence. Enfin, il ne faut pas oublier les parasomnies, c'est-à-dire tous les événements moteurs nocturnes qui gênent certes le patient mais surtout son entourage. Il peut s'agir de somnambulisme mais aussi de crises d'épilepsie, voire de troubles du comportement en sommeil paradoxal. Le traitement et le pronostic de ces différentes entités sont différents, d'où l'importance de les identifier clairement. Du fait de la fréquence élevée des troubles du sommeil chez l'adulte et de leurs possibles retentissement dans la vie quotidienne, une prise en charge précoce et adaptée à chaque type de troubles apparaît primordial.

LES REGLES DES TRAITEMENTS ANTALGIQUES CHEZ L'ENFANT

Docteur Brigitte Nelken, Hôpital Jeanne de Flandre

Les prescriptions d'antalgiques chez l'enfant se sont modifiées depuis ces dernières années :

Commercialisation de formes spécifiquement pédiatriques de certaines molécules,
Publication de recommandations de prise en charge qui tiennent compte de critères d'évaluation.

Prise en compte de la prévention de la douleur lors des actes invasifs.

1 Les nouvelles formes pédiatriques

Des études pharmacocinétiques ont permis de mieux connaître les antalgiques de niveau I utilisés chez l'enfant et d'adapter leur posologie. Ainsi, il est recommandé d'utiliser le Paracétamol à 15 mg/kg et par prise, l'Ibuprofène à 10 mg/kg/prise

Les nouvelles présentations pédiatriques ont concerné surtout les médicaments du palier II :

Commercialisation du sirop Codenfan® en 1998 facilitant l'utilisation de la codéine chez le petit, bien que l'AMM soit accordée pour des enfants de plus de 12 mois. La posologie est de 1mg/kg toutes les 6 heures.

Autorisation de l'utilisation du topalgic chez l'enfant de plus de trois ans depuis 2003

Par contre, peu de progrès ont été réalisés pour les médicaments du palier III. L'utilisation du Durogésic® n'est toujours pas utilisée chez l'enfant malgré de nombreuses publications démontrant sa bonne tolérance.

2 Les recommandations de prise en charge de la douleur.

Elles ont été publiées en décembre 2000. Elles permettent l'adaptation des traitements en fonction de critères d'évaluation simples :

	EVA	Jetons	Visage	Traitement
douleur légère	3	1 à 2		antalgique de palier I
douleur modérée	3-5	2		antalgique de palier I ou II
douleur intense	5-7	3	N° 4	antalgique de palier II ou III
douleur très intense	> 7	> 3	N° 6	antalgique de palier III avec une voie d'administration rapide

Le but étant d'obtenir une EVA <3/10 et une reprise des activités normales, notamment le jeu.

Quelques exemples sont également donnés concernant des douleurs rencontrées en pédiatrie courante.

3 La prévention de la douleur des gestes invasifs

Là encore, de nouvelles autorisations ont permis une utilisation plus large du MEOPA (mélange équimolaire de protoxyde d'azote) actuellement commercialisé sous les noms de Kalynox® et Entonox®. Ce mélange permet d'obtenir une analgésie de surface et une anxiolyse facilitant les petits gestes chirurgicaux.

Enfin, la crème EMLA® est maintenant largement utilisée, transformant là encore la prise en charge des enfants lors des ponctions intraveineuses.

De nombreux progrès ont donc été réalisés dans la prise en charge de la douleur chez l'enfant, encore faut-il vaincre quelques résistances et se convaincre qu'aucune douleur n'est supportable chez l'enfant. Pour eux, il n'y a pas de petite douleur.

SEXUALITE ET PSYCHOLOGIE

Docteur André PODEVIN (sexologue)
Docteur Olivier LEHEMBRE (psychiatre)

C'est dans la tête..., "Prenez soin de mon sexe, ma tête est malade !"

Certes, il est toujours tentant de donner une explication rapide, d'autant plus qu'elle serait légitime.

Les patients admettent facilement que l'explication puisse être complexe et demander du temps.

Trois catégories d'arguments :

1. le "en bas" (l'appareil sexuel), le "en haut" (l'appareil mental) et le "en face" (la partenaire)

2. la "psychologie" de l'organe, la "psychologie" du patient, la "psychologie" de la relation soignant/soigné et la "psychologie" du soignant.
3. la demande, la non demande, les bénéfices secondaires

Ces paramètres vont permettre

- au soignant de construire son arbre diagnostic
- et
- au patient de construire sa compréhension du sens de son symptôme (la "créativité du symptôme").

Le "dépôt de plainte"...A qui s'adresse-t-on ou à qui est-on adressé ?

à son médecin traitant, à un psychologue, à un sexologue, à un urologue, à un gynécologue, à un psychiatre, à un ostéopathe, à un magnétiseur...

Il y a donc place pour un débat autour des notions de psychologie, de psychopathologie, de psychosomatique, de normalité, de qualité de vie... au cœur de la relation soignant-soigné (écoute, disponibilité, iatrogénie relationnelle ou thérapeutique, identification ... !)

Quelques exemples cliniques viendront alimenter ce débat.

Sera évoquée aussi la " Recommandation aux médecins généralistes pour la prise en charge de première intention de la dysfonction érectile."

Atelier animé par le Docteur Brigitte Helfrich-Guénard

PATHOLOGIE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

B. Duquesnoy, P. Mannechez

Il s'agit d'un atelier interactif dans la lignée d'une EPP.

Différents objectifs seront proposés:

- L'examen clinique de l'épaule et le testing de la coiffe des rotateurs,
- La prescription d'imagerie adaptée,
- Les thérapeutiques médicales, les protocoles de rééducation et les possibilités des gestes infiltratifs,
- Les indications chirurgicales,

A la fin de cet atelier le médecin généraliste doit savoir prendre en charge en pratique courante une pathologie de la coiffe des rotateurs, et décider du moment où il doit transférer le patient au spécialiste.

« VACCINATIONS : LES NOUVELLES DISPOSITIONS CONCERNANT LE BCG »

Pr A.Martinot, Dr V.Hue, Dr F.Dubos

Unité de pédiatrie générale, urgences et maladies infectieuses, CHRU et Université Lille II

1. Rappels de la loi (décret approuvé en conseil d'état le 27 avril 2004) et des recommandations du Comité Technique des Vaccinations (BEH 28-29 du 29 2004)

La vaccination par le BCG reste **obligatoire avant la mise en collectivité**. Par contre **la revaccination par le BCG n'est plus recommandée**. **Le contrôle du BCG par réactions cutanées tuberculiques (RCT) n'est plus recommandé**. La notion de collectivité inclue la garde par une assistante maternelle. Le vaccin contre la tuberculose est administré précocement dès l'âge d'un mois en cas de milieu à risque de tuberculose, et pratiqué au plus tard juste avant l'entrée en collectivité pour les autres enfants.

2. Quelle est l'efficacité vaccinale du BCG et son intérêt dans la lutte contre la tuberculose ?

Le BCG prévient les tuberculoses évolutives (méningite et milliaire) avec une efficacité évaluée à 80 %. L'efficacité est moindre pour la prévention des tuberculoses pulmonaires (50 %). Le BCG n'a qu'un intérêt de protection individuelle car il a un effet négligeable sur la transmission de la maladie. Il ne représente donc qu'un des moyens de la lutte antituberculeuse qui repose sur l'amélioration du dépistage des cas contacts et de leur traitement.

3. Pourquoi maintenir une obligation vaccinale en France ?

Le ministère de la santé britannique a annoncé en Juillet 2005 la fin de la vaccination universelle par le BCG, la stratégie adoptée étant de cibler les groupes à risques : nouveau-nés vivant dans des régions où l'incidence de la tuberculose est supérieure à 40 cas pour 100 000 habitants, nourrissons dont les parents ou les grands-parents sont originaires d'un pays avec des taux similaires, et migrants non vaccinés en provenance de pays endémiques. En France, l'expertise collective sur la tuberculose, réalisée par l'INSERM (www.inserm.fr) souligne la diversité de la situation épidémiologique française. Si l'incidence de la maladie est faible sur le plan national, il existe des disparités régionales et sociales importantes. L'Ile de France (27,1/100 000), et notamment Paris et la Seine Saint-Denis, et la région PACA (10,3) ont une incidence globalement importante, et même majeure dans les populations à risque définies essentiellement par le pays de naissance de la famille (157/100 000 pour les enfants de nationalité étrangère à Paris) et son environnement socio-économique. L'arrêt complet de la vaccination (y compris des groupes à risque) pourrait aboutir à la survenue de 800 cas additionnels de tuberculose ainsi qu'à une augmentation du nombre d'infections à mycobactéries atypiques (350 cas de plus par an). L'Académie de Médecine a pris position en Juin 2005 sur l'avenir de la vaccination par le BCG en concluant que la suppression totale de la vaccination ne paraissait pas possible à ce jour, que la vaccination ciblée des enfants à risque était une orientation possible mais dont l'application était difficile et que toute modification de la politique vaccinale impliquait la refonte du plan de lutte antituberculeuse en France (amélioration du dépistage des cas contacts et de leur traitement) (www.academie-medecine.fr/actualites/avis.asp). Ce plan doit être présenté en septembre 2006.

4. Problèmes pratiques :

On ne dispose plus que du **BCG intradermique** (SSI souche danoise 1331) qui était d'ailleurs le seul vaccin recommandé et reconnu par l'OMS. La dose est de 0,05 ml avant 1 an et de 0,1 ml après un an.

[La difficulté de réaliser une injection intradermique chez le jeune nourrisson a justifié longtemps l'utilisation du vaccin Monovax par multipuncture (>90% des primovaccinations en France), plus facile à réaliser, responsable de moins de réactions locales, mais d'efficacité moindre et non validée, dont la commercialisation est arrêtée].

Les effets secondaires sont presque constamment observés sous forme d'une réaction locale avec induration, puis éventuelle ulcération évoluant vers une petite cicatrice. Une adénite (< 1 cm) est fréquente pendant 1 à 3 mois. Une réponse excessive au vaccin peut résulter en une suppuration apparaissant dans les 15 jours et pouvant durer plusieurs mois ; celle-ci est favorisée par une injection non strictement intra-dermique ou un surdosage. Cette réaction nécessite simplement la pose d'une compresse sèche. Une Bécégite généralisée est exceptionnelle et survient chez des nourrissons ayant un déficit immunitaire non diagnostiqué.

Le Tubertest (0,1 ml, 5 UI) est indiqué pour vérifier l'absence de tuberculose avant BCG lorsque celui-ci est administré après l'âge de 3 mois, ou dans l'enquête autour d'un cas de tuberculose, ou comme aide au diagnostic de la tuberculose. [Le monotest n'est plus commercialisé du fait de résultats non reproductifs, sans valeur quantitative la dose de tuberculine n'étant pas standardisée, et ne permettant pas le diagnostic de primo-infection].

HEMOGRAMME : INDICATIONS, INTERPRETATION, VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PRINCIPALES ANOMALIES.

Pr Francis BAUTERS, Dr Jacques LAMBILLIOTTE et
Dr Marie-Pierre NOEL-WALTER

Les diverses situations pouvant être à l'origine de la prescription d'un hémogramme sont rappelées : bilan, demande orientée par la clinique, situation d'urgence.

Les normes de l'hémogramme concernant les trois lignées sanguines sont ensuite décrites en fonction du sexe et de l'âge. Cette description permet de définir les principales anomalies possibles.

Les principaux facteurs susceptibles de se rendre responsables d'artefacts ou d'entraîner des variations physiologiques au niveau des trois lignées sanguines sont exposés.

L'accent est mis sur les anomalies de l'hémogramme nécessitant une intervention urgente.

Enfin, sont envisagées les anomalies de l'hémogramme dans un certain nombre de circonstances pathologiques courantes.

"GESTION DES EFFETS SECONDAIRES LIES A LA CHIMIOTHERAPIE"

N. Penel, B. Stalnikiewicz

Au cours d'un atelier interactif, nous souhaitons discuter des situations concrètes telles que:

Cette patiente de 45 ans vient de bénéficier de sa 2^{ème} cure de chimiothérapie adjuvante par FEC 100 pour cancer du sein. Elle présente dix jours après cette cure une aphtose importante, gênante.

Quels conseils donnez-vous ?

Que prescrivez-vous ?

Cette patiente de 23 ans va bénéficier de sa 3^{ème} cure de chimiothérapie pour mélanome métastatique. La tolérance digestive des deux premières cures a été très difficile.

Elle présente déjà 48 heures avant sa 3^{ème} cure des nausées et a eu un vomissement de midi. Que proposez-vous ?

Nous souhaitons aborder les situations suivantes: Aphtose, Nausées-Vomissements, Hyperthermie, Peau et yeux secs, ammenorrhée en cours de chimiothérapie, thrombopénie, neutropénie sans fièvre, douleurs osseuses sous Granocyte....

CLARTE NUCALE AU 1^{ER} TRIMESTRE : QUAND ? COMMENT L'INTERPRETER ?

D. Subtil, B. Helfrich

En quelques années, la mesure de la clarté nucale du fœtus 11 et 13+6 SA est devenue l'un des piliers du dépistage de la trisomie 21. Bien réalisée, elle permet de dépister environ 60% des enfants trisomiques 21. Ce pourcentage s'élève à 80 % si l'on considère en même temps le résultat des marqueurs sériques du 2^e trimestre.

Le caractère transitoire de la clarté nucale - elle disparaît après 13+6 SA - et les difficultés de mesure que rencontrent certains opérateurs doivent être connues des médecins généralistes car certaines mesures sont valides et d'autres non... avec les conclusions qui peuvent être radicalement différentes lorsqu'il s'agit de calculer le risque de trisomie 21 d'une patiente donnée.

Le spectre d'enfants trisomiques non dépistés en période anténatale pèse de plus en plus lourd sur les médecins qui suivent les grossesses. Après un exposé théorique de 10 minutes, des cas cliniques réels sont présentés et discutés.

THROMBOSE EN LIGNE

Marc Lambert, MCU-PH, Pierre-Yves Hatron, PU-PH
Service de Médecine Interne, CHRU Lille

La maladie thromboembolique veineuse occupe le 3^e rang des pathologies cardio-vasculaires en France avec une incidence d'environ 160 événements pour 100 000 habitants et 10 000 embolies pulmonaires par an en France.

La mortalité à 3 mois de l'embolie pulmonaire reste élevée (17 %) et représente à elle seule 5 à 10 % de la mortalité hospitalière. Pourtant, on en parle moins que des infections nosocomiales ... Un tiers des thromboses surviennent avant l'âge de 60 ans, un autre tiers entre 60 et 75 ans et le 3^e tiers ensuite.

A partir de 40 – 50 ans le risque thromboembolique veineux double tous les dix ans.

Si la maladie thrombo-embolique veineuse n'est pas un motif de consultation fréquent et n'apparaît qu'au 72^{ème} rang de consultation en Médecine Générale, elle reste souvent difficile à diagnostiquer au domicile du patient.

« Thrombose en Ligne » est un concept de Formation Médicale Continue » qui utilise les technologies d'Internet afin de proposer aux médecins français une formation à distance sous forme de cas cliniques QCM suivis d'une discussion ouverte.

LE TREMBLEMENT : COMMENT L'AFFIRMER ? QUEL TRAITEMENT PROPOSE ?

Pr Defebvre, service de Neurologie et Pathologie du Mouvement, Hôpital Salengro

Le tremblement représente l'un des mouvements involontaires les plus fréquents. Il est caractérisé par son siège, son amplitude, sa fréquence, sa régularité et l'existence de signes neurologiques associés.

Si ces éléments permettent de classer les différents types de tremblements, le critère essentiel reste la condition de survenue : au repos, au maintien d'attitude (tremblement postural), enfin au cours du mouvement volontaire (tremblement cinétique ou d'action).

Le tremblement de repos est un signe classique de la maladie de Parkinson et des autres syndromes parkinsoniens, s'associant en fonction de l'évolution à un syndrome akinétorigide et à des troubles de la marche. Les anticholinergiques contrôlent plus spécifiquement ce symptôme mais sont cependant contre-indiqués après 70 ans en raison des risques de confusion. La L-dopa et les agonistes dopaminergiques sont efficaces mais nécessitent des doses parfois élevées pour agir sur le symptôme. La stimulation thalamique ou subthalamique est parfois proposée dans les formes sévères.

Le tremblement d'attitude relève d'étiologies diverses : tremblement physiologique exagéré, tremblement essentiel familial ou sporadique, causes iatrogènes, métaboliques et endocriniennes, association aux neuropathies. Le propranolol, la primidone et la gabapentine sont les principales thérapeutiques du tremblement essentiel, la stimulation thalamique est parfois indiquée dans les formes sévères. Une origine lésionnelle est le plus souvent retrouvée devant **un tremblement d'action** : sclérose en plaques, traumatisme grave, accident vasculaire du tronc cérébral.

L'évaluation électrophysiologique du tremblement est parfois utile. Elle comporte une exploration électromyographique de surface couplée à une étude accélérométrique qui détermine la fréquence. L'analyse de ces paramètres au repos et dans différentes positions permet de mieux caractériser le tremblement, de faciliter l'orientation étiologique (dans le cas du tremblement psychogène par exemple), enfin de le différencier d'autres mouvements involontaires, notamment des myoclonies. Dans certains cas cet examen peut faire à lui seul le diagnostic et éviter ainsi certains pièges diagnostiques qui concernent des étiologies peu connues telles que le tremblement de l'écriture pris à tort pour une dystonie et le tremblement orthostatique responsable de troubles de l'équilibre.

" NOUVELLES ORIENTATIONS DANS LA PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS CUTANÉES (ERYSIPELE, ULCERE, PLAIE) "

Dr I. Alcaraz, Dr Y. Gérard, Dr E. Senneville, Dr Vandenbroucke, Pr Y. Yazdanpanah

Seront abordés au cours de cette session :

1) Distinction entre :

- érysipèle, érysipèle avec nécrose, fasciite nécrosante
- plaies chroniques : ulcères de jambe, escarres, mal perforant plantaire
- plaies aiguës (morsures, traumatismes)

2) Eléments de bactériologie

- principales cibles bactériologiques en fonction des situations
- SARM communautaire : à connaître pour le reconnaître

3) Distinction colonisation-infection (indications de l'antibiothérapie)

4) Place et réalisation des prélèvements

5) Eléments d'antibiothérapie

6) Mesures associées

- faut-il encore utiliser les antiseptiques et les antibiotiques locaux ?
- existe-t-il des pansements miraculeux ?
- nouvelle technique de détermination du statut sérologique vis-à-vis du tétanos