



## SOMMAIRE

### Petits déjeuners débats :

- P3 - Avons-nous besoin de consommer des compléments alimentaires.
- P8 - Quand parler d'un trouble du langage chez l'enfant ?
- P8 - Oser et savoir parler de sexualité en consultation.

### Séances plénières :

- P10 - Prise en charge de l'insuffisance cardiaque.
- P15 - Diabète de type 2 : l'apport des nouveaux traitements.
- P16 - Pourquoi un plan Cancer 2009-2013 et pourquoi un néphrologue pour le préparer.
- P18 - Le « burn out » du médecin.

### Communications :

- P19 - Les marqueurs biologiques de la maladie d'Alzheimer.
- P20 - Ischémie intestinale chronique.
- P22 - Que faire devant une hématurie ?
- P23 - Le minimum à savoir chez un patient colostomisé ou iléostomisé.
- P25 - Complications neurologiques des carences vitaminiques.
- P26 - Diagnostic précoce du sepsis grave de l'enfant.
- P28 - Apport de la radiologie interventionnelle.
- P29 - Carence en vitamine D de l'adulte : quoi de neuf ?
- P30 - L'apport des probiotiques en pathologie digestive.
- P32 - Traitement actuel de la névralgie faciale.

Ateliers :

P34 - Prise en charge des troubles du rythme.

P36 - Suivi du patient coronarien.

P37 - Comment améliorer l'état nutritionnel des personnes âgées ?

P37 - Démences : quelles thérapeutiques (médicamenteuses ou non médicamenteuses) ?

P38 - Dépistage et prise en charge des démences parkinsoniennes.

P40 - Qu'attend le néphrologue du médecin généraliste ?

P44 - Désir d'enfant et maladie chronique : intérêt de la consultation préconceptionnelle.

P45 - Dépression de la grossesse et du post partum.

P46 - Douleurs abdominales chroniques de l'enfant.

P48 - Asthme du nourrisson.

P54 - (Séance Plénière) Les troubles de la marche (les pieds qui tounent)



# ***Petits Déjeuners Débats***

## **Avons-nous besoin de consommer des compléments alimentaires ?**

Dominique Turck. Département de Pédiatrie. Hôpital Jeanne de Flandre et Faculté de médecine, Université de Lille 2, Lille

**Quel est le problème ?** De nombreux compléments alimentaires nous tendent les bras, et nos patients se laissent de plus en plus volontiers tenter.... Pour lutter contre la fatigue, pour préparer sa peau au soleil de l'été, pour nous aider à perdre quelques kilos avant les vacances, pour retrouver une éternelle jeunesse...

**Quelle est la réglementation ?** Le décret n° 2006-352 du 20 mars 2006 relatif aux compléments alimentaires, qui transcrit en droit français la directive 2002/46/CE du Parlement européen et du Conseil du 10 juin 2002 précise que « les compléments alimentaires sont des denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique seuls ou combinés, commercialisés sous forme de doses, à savoir les formes de présentation telles que les gélules, les pastilles, les comprimés, les pilules et autres formes similaires, ainsi que les sachets de poudre, les ampoules de liquide, les flacons munis d'un compte-gouttes et les autres formes analogues de préparations liquides ou en poudre destinées à être prises en unités mesurées de faible quantité ».

**De quels produits s'agit-il ?** Ces compléments alimentaires peuvent donc comprendre de nombreux produits :

- des aliments classiques ou partie d'aliments par exemple un extrait de carotte ;
- des nutriments : vitamines et minéraux comme la vitamine C ou le calcium ;
- des plantes et préparation de plantes comme le fenouil ou le romarin, mais en excluant les plantes dont l'usage est strictement médicamenteux ;
- et tous les produits à but nutritionnel ou physiologique : que ce soit des protéines, des acides gras, ou des anti-oxydants comme les oligo-éléments (sélénium par exemple), et la liste est loin d'être exhaustive.

**Epidémiologie** La seule limite à leur diffusion est la démonstration de leur toxicité, y compris d'un risque carcinogène.

En France, selon l'enquête INCA2 (Etude individuelle nationale des consommations alimentaires), réalisée en 2006-2007, 11% des enfants et 19,7% des adultes, dont 12,6% des hommes et 26,5% des femmes, consomment des compléments alimentaires au moins une fois dans l'année.

### **Dans quelles circonstances ces compléments sont-ils utilisés ?**

Deux types d'utilisation peuvent être individualisées :

1. Les situations où une personne présente effectivement une insuffisance d'apports, qu'elle soit d'origine physiologique (par exemple, une personne âgée) ou pathologique (cancers, maladies intestinales, alcoolisme chronique, porteurs de by-pass gastrique, ...) ; dans ce cas le complément répond bien à sa fonction de compléter un déficit.

2. Les situations où le complément alimentaire correspond à un apport nutritionnel supplémentaire. Il peut s'agir de nutriments ayant (ou pouvant peut-être avoir) certaines propriétés bénéfiques qui s'ajoutent à l'alimentation habituelle. Dans un souci de santé publique, il est bien sûr essentiel que la pertinence de cette supplémentation soit démontrée. En effet, il existe encore des conseils totalement erronés dans ce sens, comme par exemple la supplémentation systématique en fer des femmes enceintes. Il est également important de protéger le consommateur en définissant clairement la limite de toxicité. Pour cela, il est nécessaire que soient connus :

2. a. L'apport du nutriment par l'alimentation habituelle, de façon à rester en deçà de la limite de toxicité lorsque qu'on y ajoute l'apport par le complément alimentaire. Sur le plan général, il est possible de

connaître cette consommation par des études nationales de consommation, telle INCA2 en France.

Les doses recommandées et les limites de toxicité doivent être disponibles pour chaque nutriment. Sur le plan individuel, le professionnel de santé peut s'aider de marqueurs validés l'aidant à définir le statut nutritionnel du sujet. Il faut alerter le consommateur sur l'existence de «bilans biologiques prédictifs de risque» non scientifiquement validés, et sur des allégations de santé très souvent non scientifiquement fondées, pour ne pas dire complètement fantaisistes. Il s'agit alors d'une tromperie du consommateur, punie selon le Code de la consommation. Sans rentrer dans la complexité de la législation sur les aliments, il faut préciser que les textes réglementaires généraux, d'ordre national ou communautaire, mentionnent les principes généraux suivants : 1) la sécurité du consommateur, sanitaire et nutritionnelle, doit être assurée ; 2) les allégations qui ne peuvent être justifiées sont interdites, afin de ne pas tromper le consommateur; 3) un lien de causalité doit être prouvé entre l'aliment et l'allégation proposée; 4) l'information doit être cohérente pour le consommateur. Le Bureau de vérification de la publicité (Bvp) et surtout la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (Dgccrf), qui dépend du Ministère de l'Economie et des Finances, participent au contrôle du respect de ces règles générales. Sans être polémique, il est clair que de nombreuses allégations concernant les compléments alimentaires ne sont pas soutenues par des données scientifiques solides. En ce sens, elles constituent indubitablement une tromperie du consommateur.

2. b. L'absence de toxicité explorée selon des tests bien codifiés sur des modèles animaux ou cellulaires, pour définir la dose seuil sans

effet délétère observé. Des études épidémiologiques de plus en plus nombreuses révèlent en effet un risque accru de développement de cancers lors d'une supplémentation au long cours par des anti-oxydants.

En particulier, ce type de supplémentation semble être délétère chez des sujets porteurs de cellules tumorales, qu'ils soient encore à un stade pré-tumoral, ou en phase de rémission ou de progression.

**Conclusion.** Le marché des compléments alimentaires est en croissance exponentielle en France, parallèlement à l'intérêt lui aussi croissant de nos compatriotes pour une alimentation bonne pour la santé. Au mieux, la plupart des compléments alimentaires n'ont aucun intérêt pour améliorer l'état nutritionnel et la santé des consommateurs. Au pire, ils peuvent dans certains cas avoir des effets délétères, comme l'a montré l'augmentation du risque du cancer du poumon chez les fumeurs après supplémentation en beta-carotène. Quant aux allégations qui encouragent leur consommation, elles sont le plus souvent fausses et constituent donc une tromperie du consommateur totalement interdite par le Code de la Consommation.

Les médecins doivent transmettre ces informations à leurs patients, dans un rôle essentiel de santé publique

### **Références bibliographiques.**

1. Décret n° 2006-352 du 20 mars 2006 publié au JO du 25 mars 2006
2. Directive 2002/46/CE du Parlement et du Conseil du 10 juin 2002 relative au rapprochement des législations des États membres concernant les compléments alimentaires - Journal Officiel des Communautés européennes 12 juillet 2002 : L183/51-L183/57

## « Quand parler d'un trouble du langage chez l'enfant »

D. CRUNELLE (Ecole d'Orthophonie – Faculté de Médecine de Lille)

Le diagnostic précoce d'un trouble du langage chez l'enfant est essentiel. Un tel trouble peut en effet être lourd de conséquences affectives, sociales, scolaires puis professionnelles. Il est cependant essentiel de porter un diagnostic différentiel entre :

- certaines caractéristiques développementales qui amènent des différences interindividuelles non pathologiques,
- un retard de développement, lié par exemple à une immaturité
- un trouble structurel (dysphasie de développement)
- un trouble lié à une pathologie globale (surdité, trisomie, IMC...).

Nous essaierons, lors de ce débat, de préciser les normes de développement du langage et les signes d'alerte pour aider les médecins généralistes   repérer les enfants qui relèvent de bilans spécialisés.

### Les "dix commandements"

Dr. André Podgevin Arras

(chacun des dix commandements sera illustré d'un cas clinique)

I - De parler de sexualité, tu oseras

II- De parler de sexualité, tu sauras

III- aux trois dimensions de la sexualité,  
tu t'int resseras,

IV- de la qualité de la vie sexuelle, tu te pr occuperas



V- d'une explication trop rapide, tu te garderas,  
VI – des effets secondaires de tes traitements, sur la vie sexuelle de tes patient(e)s, tu te préoccuperas,  
VII – d'un examen clinique, tu t'aideras  
VIII – d'examens complémentaires, quelquefois tu demanderas,  
IX – la preuve d'une belle empathie, tu feras  
X – si tu ne souhaites pas t'en occuper, au sexologue,  
tu l'adresseras

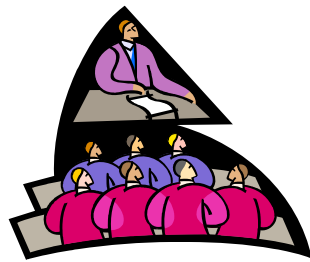
Alors la reconnaissance de tes patients tu auras.

Oser en parler est déjà thérapeutique....

- être convaincu que la sexualité fait partie de la qualité de la vie
- faire comprendre que le soignant est d'accord pour en parler (si et quand le patient le souhaite).
- 30% n'ont parleront qu'une seule fois
- "montrer" de l'empathie ( $\neq$  sympathie et antipathie)
- interroger, enquêter, questionner, laisser parler
- examiner, faire un bilan si nécessaire

en parler ( je répète... je sais mais c'est important)

- évaluer (dans les trois dimensions)
- l'encourager à accepter de se traiter :
- modifier certaines habitudes de vie (pas simple !)
- dynamiser sa vie amoureuse et sexuelle
- les aides ponctuelles
  - les inhibiteurs de la PDE5
  - l'agoniste de la dopamine
  - les injections de PGE1
    - les instillations intra urétrales de PGE1
- les prothèses péniennes



# **Séances plénières**

## **PRISE EN CHARGE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE**

Dr Philippe Mannechez, Dr Frédéric Mouquet

### INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque est une pathologie complexe, dont les étiologies sont nombreuses, et dont l'évolution peut être très variable d'un patient à l'autre. Cependant, sa prise en charge est extrêmement bien codifiée, et fait régulièrement l'objet de recommandations par les sociétés savantes, tout au moins pour l'insuffisance cardiaque systolique qui sera l'objet de cette mise au point. En pratique, la prise en charge d'un patient insuffisant cardiaque doit être réalisée en réseau, qu'il soit virtuel ou

concret. Ce réseau a pour but d'associer les compétences et disponibilités des différents acteurs de la prise en charge : le médecin traitant, l'infirmière et le cardiologue (hospitalier ou non).

Ce réseau aura pour objectif d'encadrer et d'optimiser la prise en charge du patient sur les différents plans : éducation, suivi clinique et adaptation thérapeutique.

### OBJECTIFS DE LA PRISE EN CHARGE

Les deux principaux objectifs de la prise en charge sont de préserver l'espérance de vie des patients, mais aussi de préserver leur qualité de vie. La priorité de l'un sur l'autre est le plus souvent dépendante de l'âge du patient. Il semble raisonnable de mettre au premier plan l'espérance de vie d'un patient jeune, quitte à sacrifier sa qualité de vie quelques semaines ou quelques mois le temps de passer un cap difficile. La situation est inverse face à un patient âgé, ou souffrant de lourdes comorbidités, dont la qualité de vie prime sur l'espérance de vie. Cette priorité doit bien entendu être abordée avec le patient le plus rapidement possible, et, si possible, entre les différents intervenants médicaux.

### REGLE HYGIENO DIETETIQUE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le maintien d'une *activité physique* quotidienne est indispensable. Elle permet en effet de limiter la fonte musculaire, et de retarder l'évolution vers la cachexie. Selon la sévérité de l'insuffisance cardiaque, une aide peut être apportée par les centres de réadaptation spécialisés.

Le *régime pauvre en sel* est le second point majeur. Un régime normo sodé correspond à un apport de 6gr de sodium/j. Un régime désodé strict réduit l'apport à 3gr/j. Celui-ci sera plus ou moins strict selon la sévérité de la dysfonction systolique.

### PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

#### - Diurétiques

Le traitement diurétique a pour objectif de limiter la rétention hydro sodée. Seuls les diurétiques de l'anse (furosémide, bumétamide) sont utilisés dans ce but chez l'insuffisant cardiaque.

La posologie sera adaptée régulièrement en fonction du poids, de la diurèse, des signes cliniques... avec une surveillance particulière dans les mois suivant une décompensation. Chez les patients les plus sévères, l'ajout d'un diurétique thiazidique peut être réalisé, le plus souvent de manière temporaire afin d'augmenter la natriurèse.

#### - Inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) seront prescrits en première intention, à des doses progressivement croissantes, le plus souvent initié par le cardiologue. La posologie optimale (variable d'une molécule à l'autre), doit pouvoir être obtenue en 2 à 3 semaines, sous réserve d'une bonne tolérance clinique (absence d'hypotension symptomatique) ou biologique (absence d'insuffisance rénale). En cas d'intolérance (allergie cutané, toux...), un autre IEC pourra être essayé. Après 2 ou 3 tentatives infructueuses, le recours aux antagonistes de l'angiotensine II sera envisagé. Enfin, chez les patients les plus symptomatiques (dyspnée de stade 3 sous traitement optimal), l'ajout d'un anti aldostérone sera envisagé.

#### - Béta-bloquants

En dehors des contre indications habituelles (asthme grave, troubles conductifs sévères, bradycardie), tout patient présentant une insuffisance cardiaque systolique devrait bénéficier d'un traitement béta-bloquant. Son introduction ainsi que l'adaptation posologique sont habituellement réalisées par le cardiologue. Les 2 molécules ayant un AMM dans l'insuffisance cardiaque et disponible en France sont le bisoprolol et le carvedilol. La posologie optimale sera obtenue par paliers de 15j.

### - Autres traitements

En plus de ce trépied thérapeutique (diurétique, IEC, bêtabloquant) d'autres molécules peuvent être associées selon l'étiologie ou les complications de l'insuffisance cardiaque : anti agrégant, anti coagulant, hypolipémiant...

### - Surveillance biologique

Une surveillance régulière du ionogramme sanguin et de la fonction rénale sont indispensables étant donné les traitements prescrits ci-dessus. La fréquence de la surveillance est très variable d'un patient à l'autre et doit être adapté à la sévérité du patient, et aux circonstances inhabituelles : décompensation récente, modification des posologies, ajout d'un nouveau traitement, infections...

## PRISE EN CHARGE NON MEDICAMENTEUSE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

En cas d'échappement ou de réponse insuffisante au traitement médicamenteux, certaines options pourront être envisagées et discutées, au cas par cas, avec le patient. Il s'agit des traitements « électriques » (stimulation bi ventriculaire ou resynchronisation, implantation d'un défibrillateur), d'assistance ventriculaire implantable (ou cœur artificiel) ou, en dernier recours, la transplantation cardiaque.

## SURVEILLANCE CLINIQUE DU PATIENT INSUFFISANT CARDIAQUE

Tout patient insuffisant cardiaque est à risque de présenter une décompensation susceptible d'accélérer l'évolution de sa maladie. Une surveillance clinique mensuelle ou trimestrielle est donc recommandée. Lors de cette surveillance, une attention sera systématiquement portée au

poids, à la tension artérielle et à la fréquence cardiaque et au signes fonctionnels : dyspnée d'effort, orthopnée, palpitations...

L'examen clinique recherchera systématiquement la présence de signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes, turgescence, reflux hépatojugulaire) ou gauche (sous crépitants pulmonaires, allongement du temps de recoloration cutané). Une anomalie d'un de ces éléments peut être annonciateur d'une décompensation et nécessiter une adaptation du traitement de fond.

### EDUCATION DU PATIENT INSUFFISANT CARDIAQUE

L'éducation du patient est un élément majeur pour optimiser la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Elle permet en effet au patient de comprendre l'intérêt et l'importance du régime pauvre en sel, et de le rassurer quant à sa capacité à conserver et entretenir une activité physique quotidienne. L'observance thérapeutique est améliorée si le patient est informé de l'intérêt des différents médicaments prescrits, et de leurs effets indésirables éventuels. Enfin, la connaissance des signes d'alertes d'une décompensation à venir favorise une prise en charge plus rapide, diminuant le risque d'hospitalisation, ou la durée de celle-ci lorsqu'elle est nécessaire.

### CONCLUSION

L'augmentation de la durée de vie et des patients insuffisants cardiaques, ainsi que l'amélioration de leur qualité de vie, passe par un respect des règles hygiéno-diététiques et un traitement médical optimal régulièrement adapté selon l'évolution de la maladie. Cette prise en charge requiert une collaboration aussi étroite que possible entre les différents intervenants que sont le médecin traitant, l'infirmière, le cardiologue, et le patient...éduqué !

## **DIABETE DE TYPE 2 : L'APPORT DES NOUVEAUX TRAITEMENTS**

Pr Anne VAMBERGUE, Dr Jean-Michel BLONDEL, Dr Philippe MANNECHEZ

Le diabète de type 2 est une maladie fréquente, dont l'incidence croissante constitue actuellement un véritable problème de santé publique. En 2007, la prévalence en France du diabète traité était de l'ordre de 3,95 %, dont 90 % de diabète de type 2, situant à environ 2,5 millions le nombre de diabétiques de type 2 traités auxquels il faut ajouter les 500 000 cas méconnus. L'augmentation du nombre de nouveaux cas est de 3 % par an. On devrait donc dépasser les 3 millions en 2025. Cette augmentation s'explique en partie par le vieillissement de la population, l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité ainsi que de la sédentarité. Les objectifs de la prise en charge de ces patients doivent être une prise en charge globale, avec contrôle glycémique mais également contrôle de tous les autres facteurs de risque associés.

Les résultats d'études récentes, notamment publiés en 2008, ont jeté le doute sur la sécurité d'un contrôle agressif de la glycémie. Plus tôt, plus vite, plus fort avait-on conclu après les recommandations de 2006. Il apparaît clairement qu'il faut actuellement préférer des stratégies thérapeutiques progressives et individualisées et qu'il est nécessaire de traiter différemment selon l'ancienneté du diabète.

Nous avons également vu apparaître en 2008 de nouveaux anti-diabétiques oraux ou injectables qui vont actuellement enrichir notre arsenal thérapeutique. Il s'agit essentiellement de molécules ciblant la voie des Incrétines, avec un mode d'action original puisqu'elle régule la glycémie en favorisant la réponse insulino-sécrétoire et en réduisant l'excès de glucagon de façon glucose dépendante. Les Incrétines sont des molécules particulièrement prometteuses dans la prise en charge des patients diabétiques de type 2. Leur originalité tient d'abord à leur mode d'action à la fois sur les cellules pancréatiques mais aussi à leurs effets

extra-pancréatiques qui renforcent leur propriété hypoglycémiante. L'apport de ces nouvelles classes médicamenteuses, que ce soit les inhibiteurs du DPP4 ou les agonistes du GLP-1, doit nous amener à réfléchir sur des nouvelles stratégies thérapeutiques basées essentiellement sur les profils patients afin que chaque patient puisse tirer un maximum de bénéfices de la thérapeutique qui lui est proposée.

Gardons à l'esprit qu'il est actuellement fondamental d'agir sur l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaire. La prise en charge doit donc être globale si l'on veut réduire les complications macro et micro-angiopathiques du diabète de type 2.

## **Pourquoi un Plan Cancer 2009-2013 , et pourquoi un néphrologue pour le préparer ?**

Jean-Pierre Grünfeld , Hôpital Necker , Université Paris Descartes , Paris.

Le nouveau Plan Cancer 2009-2013, souhaité par le Président de la République, est bâti sur le socle du Plan précédent dont les mesures ont eu des effets positifs en cancérologie. Un nouvel élan est nécessaire pour combler certains retards, faire progresser certaines mesures et promouvoir de nouvelles initiatives.

Quatre thèmes généraux ont nourri la réflexion : la recherche comme moteur de progrès, la correction des inégalités face au cancer, le médecin traitant pivot de la prévention , du dépistage et du parcours de soins , enfin le vivre après le cancer .

Les axes de ce nouveau Plan sont les suivants :

1. Soutenir la recherche, de la plus fondamentale à la plus appliquée, y compris en épidémiologie explicative et sociale, en santé publique, en sciences humaines et sociales appliquées au cancer .Avoir une politique ambitieuse de sites de recherche, articulant recherche fondamentale et recherche appliquée au bénéfice des patients.



2. Poursuivre et soutenir les efforts d'observation et d'épidémiologie des cancers. Produire chaque année les résultats de ces études pour guider les actions.

3. S'engager dans l'analyse et la correction des inégalités de santé face au cancer, dans tous les secteurs de ce Plan.

4. Maintenir et amplifier, avec le concours des médecins traitants, les actions de prévention ; reprendre l'offensive contre le tabac, prévenir les cancers liés à la consommation de boissons alcooliques ; agir sur les autres facteurs de risque ; informer sur les vaccinations qui protègent contre les cancers induits par des virus. Concevoir des actions ciblées vers les personnes les plus vulnérables.

5. Soutenir les dépistages organisés et engager la réflexion sur les autres dépistages. Renforcer la place du médecin traitant en ce domaine. Veiller à cibler les dépistages (et leur fidélisation) vers les personnes les plus exposées et les plus fragiles.

6. Poursuivre les actions entreprises sur l'organisation des soins (RCP, autorisations etc..) et les évaluer. Renforcer la coordination ville-hôpital et mieux soutenir les malades dans le parcours de soins. Reconnaître l'anatomo-cyto-pathologie comme un élément central dans ce parcours. Consolider la démographie des différents métiers de la radiothérapie et, dans l'ensemble, veiller à la démographie des professionnels de santé engagés en cancérologie .

Poursuivre les études et les actions dirigées vers les cancers des sujets jeunes (enfants et adolescents), et vers les tumeurs rares.

7. Mieux préparer le vivre avec le cancer et le vivre après le cancer : anticiper la sortie du traitement initial et améliorer l'accompagnement médico-social , coordonné par le médecin traitant , avec le concours des autres professionnels de santé et des Associations , afin de mieux traiter beaucoup de problèmes concrets : hébergement , accompagnement social , prise en compte des handicaps post-thérapeutiques , accès aux prêts et aux assurances , reprise du travail etc..

Enfin, pourquoi un non-cancérologue ? Probablement pour lui donner le maximum de liberté car il n'appartient à aucun clan, à aucune chapelle, et l'obliger à écouter tous les avis. Et au fond, la cancérologie, c'est de la médecine, avec des patients et des professionnels de santé ....

## **LE « BURN OUT » DU MEDECIN**

JF. Rault, F. Rogeau, P. Thomas, J Chazerault

Depuis moins d'une décennie, les médecins s'interrogent collectivement sur la question des effets de leur métier sur leur santé. Les études qui commencent à être publiées font état de statistiques en net décalage avec le prestige des professions médicales ; les médecins sont deux fois plus déprimés que la population générale, le conseil de l'ordre, les comités médicaux se préoccupent de plus en plus sérieusement des problèmes d'addiction et de suicide chez les médecins.

Les médecins ne sont pas épargnés par le Syndrome d'Épuisement, Quels sont les facteurs qui y contribuent ? Problème d'organisation, d'isolement, de personnalité, de reconnaissance, quels sont les vulnérabilités ? Comment identifier les prémices d'un épuisement professionnels et quels moyens sont actuellement et devraient être à disposition pour le prévenir ?



# Communications

## Les marqueurs biologiques de la maladie d'Alzheimer

Bernard Sablonnière <sup>1</sup>, Stéphanie Bombois <sup>2</sup>, Susanna Schraen-Maschke <sup>1</sup>

(1) Centre de Biologie-Pathologie, CHRU de Lille ; Université de Lille-Nord de France et Faculté de Médecine (2) Centre Mémoire de Ressources et de Recherches, Hôpital R. Salengro, CHRU de Lille.

La maladie d'Alzheimer est mal diagnostiquée en France. De nombreux facteurs interviennent dans l'évolution de la maladie et il est primordial de les connaître afin d'adapter et d'anticiper les stratégies thérapeutiques et les aides médico-sociales nécessaires. En synergie avec l'examen clinique porté dans les consultations des centres de la mémoire, la biologie et l'imagerie cérébrale apporte un faisceau d'arguments très utiles pour la confirmation d'un diagnostic fiable et d'un diagnostic différentiel, notamment des démences vasculaires et des troubles cognitifs légers. La maladie d'Alzheimer est caractérisée par la présence dans le cortex cérébral de deux lésions neuropathologiques particulières : les dépôts amyloïdes (ou plaques séniles) et les neurones en dégénérescence neurofibrillaire (agrégats de protéines Tau).

Le liquide cérébro-spinal (LCS) en contact direct avec le parenchyme est une excellente fenêtre d'observation des lésions neuropathologiques apparaissant plusieurs années avant l'expression clinique de la maladie.

Les biomarqueurs sont actuellement très utiles pour l'aide au diagnostic. Trois marqueurs du LCS sont actuellement validés. Tau totale (T-Tau), Phospho-Tau (P-Tau) et Abeta1-42. Lors de la maladie d'Alzheimer, on observe une baisse du marqueur Abeta1-42 et une augmentation des marqueurs T-Tau et P-Tau. En associant la baisse d'Abeta1-42 et l'augmentation de T-Tau et P-Tau, la spécificité du diagnostic se situe entre 70 et 96% et sa sensibilité entre 60 et 94%. De plus, ces marqueurs permettent de discriminer les patients présentant des troubles cognitifs légers qui vont rester stables de ceux qui vont progresser vers la maladie d'Alzheimer avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 100%. Le dosage sanguin de ces marqueurs est en cours d'évaluation. Le taux des biomarqueurs y est beaucoup plus faible et leur variation soumise à de nombreuses variables. La progression de maîtrise des conditions de dosage devrait rapidement permettre leur efficacité pour l'aide au diagnostic des démences.

## **Ischémie intestinale chronique**

Professeur Jean Pierre Chambon

L'ischémie intestinale chronique (IIC) est une pathologie rare dont la fréquence est en augmentation. Elle est secondaire à l'obstruction des artères digestives qui provoque une insuffisance de débit artériel dans le territoire splanchnique. La cause la plus habituelle est l'athérosclérose des artères viscérales. Elle peut se compliquer d'ischémie intestinale aiguë (IIA).

Le diagnostic de l'ICC doit être évoqué chez un patient porteur de facteurs de risque vasculaire ou aux antécédents d'artérite des membres inférieurs en cas de douleurs abdominales post prandiales précoces et intenses associées à un amaigrissement important et rapide ainsi qu'à des troubles du transit à type de diarrhée ou de vomissements.

L'échodoppler des artères digestives apportera dans un certain nombre de cas des arguments au diagnostic. Ce sont cependant le scanner avec injection ou l'angio IRM qui confirmeront le diagnostic d'IIC.

Chez des patients , le plus souvent âgés ,qui bénéficient d'un scanner abdominal avec injection pour le bilan de douleurs abdominales modérées et isolées des sténoses des artères digestives peuvent être découvertes. Une atteinte de 2 sur 3 artères digestives (tronc coeliaque, artère mésentériques supérieure, artère mésentérique inférieure) avec des thromboses et/ou sténoses  $\geq 50\%$  justifie chez ces patients, par le risque important d'apparition d'une IIA, un traitement.

Le traitement de l'IIC est chirurgical par pontage aorto - mésentérique ou ilio mésentérique associé parfois à un pontage aorto hépatique ou à une revascularisation du tronc coeliaque. Ces gestes chirurgicaux lourds peuvent être remplacés chez des malades âgés et/ou à risque opératoire élevé, par une angioplastie avec stenting de l'artère mésentérique supérieure sténosée voire thrombosée dans sa portion proximale. Les résultats des 2 techniques sont comparables mais l'angioplastie stenting qui a une mortalité opératoire plus faible expose au risque de resténose. Ces malades doivent être suivis cliniquement et par imagerie , il s'agit en général de malades poly vasculaires qui nécessitent la prise d'un traitement antiagrégant plaquettaire au long court associé à une statine et au contrôle des facteurs de risque vasculaire.

## Que faire devant une hématurie ?

Pr Marc Hazzan, Pôle de Néphrologie, CHRU de Lille.

L'hématurie correspond à la présence de sang dans les urines. Il faut différencier l'hématurie d'une pigmentation des urines d'origine exogène (médicaments, aliments) ou endogène (myoglobinurie, hémoglobinurie). Chez la femme, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une contamination vaginale de l'échantillon urinaire (menstruations ou métrorragies).

L'hématurie peut être macroscopique, constatée le plus souvent par le patient lui-même, ou microscopique, mise en évidence à l'occasion d'un dépistage systématique par la bandelette en médecine scolaire ou du travail, ou autre.

**L'hématurie macroscopique** correspond en règle générale à un problème sur la voie excrétrice urinaire (rares exceptions). L'examen clinique est fondamental. Il permet d'orienter d'emblée les examens et de distinguer les hématuries isolées ou associées (altération de l'état général, douleurs ou contact lombaire, signes fonctionnels urinaires, toucher rectal). L'imagerie est indispensable dans l'hypothèse d'une lésion tumorale de l'appareil urinaire. En première intention on réalisera une échographie rénale et pelvienne qui sera complétée par un scanner ou une IRM dans un second temps si nécessaire. En l'absence d'anomalie rénale, une cystoscopie doit être effectuée pour rechercher une lésion intravésicale néoplasique ou non, voire de suite si l'échographie rénale est normale chez un fumeur.

**L'hématurie microscopique est plus volontiers néphrologique** mais peut se voir dans les infections urinaires ou simultanément à un accident de migration lithiasique. L'hématurie peut être nue ou accompagnée (d'une HTA, et/ou d'une protéinurie, et/ou d'une insuffisance rénale). Lorsqu'elle n'est pas isolée, le bilan doit conduire à une biopsie rénale pour préciser le type de néphropathie glomérulaire.

Cependant, devant la découverte d'une hématurie microscopique isolée, il n'existe pas de seuil (macroscopique *versus* microscopique) permettant

d'exclure une lésion tumorale de l'appareil urinaire. Il faut donc toujours commencer par une échographie rénale et savoir pousser le bilan urologique notamment chez l'homme après 50 ans et/ou lorsqu'il existe une intoxication tabagique.

**En conclusion**, l'existence d'une hématurie macroscopique ou microscopique impose un bilan étiologique qui doit s'attacher à éliminer en premier lieu une lésion tumorale de l'appareil urinaire, notamment en cas d'intoxication tabagique.

## **« LE MINIMUM A SAVOIR CHEZ UN PATIENT COLOSTOMISE OU ILEOSTOMISE »**

Professeur J.P. TRIBOULET

### **FREQUENCE :**

Augmentation des indications globalement.

**Les colostomies temporaires** pour occlusion sont stable en fréquence, alors que **les colostomies terminales** après amputation abdomino périnéale diminuent en fréquence.

**Les iloésotomie terminales** sont une exception mais **les iléostomies temporaires** pour protection de sutures dans le cadre d'un cancer du rectum ou d'une endométriose, sont en augmentation.

### **ASPECT, SIEGE**

L'iléostomie est située à droite, a un débit d'environ un litre, la colostomie est située plutôt à gauche. Les selles sont formées.

### **COMPLICATIONS**

Les complications possibles sont :

- les complications cutanées
- la sténose,
- l'éventration

-le prolapsus,

### **REGIME ALIMENTAIRE :**

Il n'y a pas de régime pour les colostomisés,  
les iléostomisés doivent éliminer certains aliments, ce choix est variable pour chaque patient.

### **SOINS NORMAUX :**

Les soins sont réalisés l'eau et au savon de Marseille. Les antiseptiques ou toute autre pommade doivent être proscrits.

### **SOINS EN CAS DE COMPLICATIONS CUTANÉES**

Il s'agit de soins de spécialités qui nécessitent l'avis d'une infirmière stomathérapeute

### **MATERIEL**

Pour les iléostomies, il faut une poche vidable

Pour les colostomies la poche n'est pas vidable

Le support est soit un système Tupperware ou une pièce à coller ou à cliquer

### **REMBOURSEMENT**

Le remboursement du matériel de 100% pour les affections en A.L.D. et de 65% versus 35% (sécurité sociale, mutuelle) pour les pathologies hors A.L.D., par exemple sigmoidite, endométriose.

### **INFIRMIERE STOMATHERAPEUTE**

Coordonnées indispensables, liste régionale à la disposition

### **ASSOCIATIONS de stomisés : à connaître**



## **Complications neurologiques des carences vitaminiques**

Dr E Mutez

Parmi les complications des désordres nutritionnels, l'atteinte du système nerveux occupe une place importante tant en fréquence qu'en particularités cliniques. L'étiologie la plus fréquente de ces désordres en particulier dus à des carences vitaminiques reste l'alcoolisme. Des causes plus rares sont également retrouvées : régimes alimentaires, défaut d'absorption des nutriments (maladies ou chirurgie du tractus digestif et de façon émergente, les complications de la chirurgie de l'obésité).

Les vitamines impliquées dans ces atteintes neurologiques sont principalement celles du groupe B, le plus souvent avec des carences multiples (en dehors du cas notable de la sclérose combinée de moelle impliquant une carence isolée en vitamine B12). Ces pathologies ne sont pas seulement dues à la carence vitaminique seule, certains états sont induits par un apport alimentaire excessif notamment en hydrates de carbone pour les déficits en thiamine. D'autres facteurs, qui interfèrent avec la synthèse et l'absorption des vitamines, sont en cause telle la croissance, la grossesse, les infections, l'exercice physique et les troubles du tractus gastro-intestinal. Les différentes pathologies énoncées ensuite seront présentées dans l'exposé : le syndrome de Wernicke-Korsakoff, la polyneuropathie d'origine carencielle, l'encéphalite pellagreuse, la sclérose combinée de moelle et les troubles neurologiques induits par des déficits en d'autres vitamines B et E. Seront également discutés certains troubles neurologiques pour lesquels le rôle des carences vitaminiques est probable mais non prouvé : la dégénérescence cérébelleuse alcoolique, la myélinolyse centro- et extra-pontine et la maladie de Machiafava-Bignami. Ces tableaux cliniques peuvent survenir de façon isolée mais parfois se combinent avec en particulier des atteintes du système nerveux central et périphérique. Ces pathologies sont importantes à connaître car elles peuvent, dans une certaine mesure être réversibles.

## **DIAGNOSTIC PRECOCE DU SEPSIS GRAVE DE L'ENFANT (incluant le purpura fulminans).**

Pr Francis LECLERC, service de Réanimation Pédiatrique, CU&U de Lille – Université de Lille 2.

Pour le médecin, surtout en ville, repérer, parmi les nombreux patients vus, l'enfant ayant un état septique potentiellement grave est un challenge difficile. Pourtant, la mortalité des états septiques graves est de l'ordre de 10% et la précocité du traitement conditionne le pronostic. Les infections en cause, qu'elles soient communautaires ou nosocomiales, sont principalement les infections respiratoires, les bactériémies primitives dont fait partie le *purpura fulminans*, puis les infections génito-urinaires. Chez le nourrisson et le jeune enfant, les 3 germes les plus fréquemment à l'origine d'une infection communautaire sont les pneumocoques, les méningocoques de sérogroupe B, et les streptocoques A dont l'incidence est en augmentation surtout entre l'âge de un à quatre ans.

### **QUELS SONT LES SIGNES DE SEPSIS GRAVE ET DE CHOC SEPTIQUE ?**

Fièvre (ou hypothermie) avec tachycardie (ou bradycardie) et polypnée doivent faire craindre un choc septique et rechercher des **signes d'hypoperfusion** :

- altération de la conscience,
- temps de recoloration capillaire > 2 sec (choc froid) ou immédiat (choc chaud),
- pouls périphériques faibles (choc froid) ou bondissants (choc chaud),
- marbrures des extrémités (choc froid),
- diminution de la diurèse <1ml/kg/h (signe difficile à évaluer en pré-hospitalier).

### **IMPORTANT :**

1. il faut toujours s'inquiéter en cas de changement de comportement, d'altération du cri, de refus alimentaire, d'aspect toxique (teint gris ou pâleur), et tenir compte de l'opinion des parents (lorsqu'ils disent « c'est différent »).
2. le choc septique doit être reconnu **avant** l'apparition de l'hypotension artérielle qui est tardive.

### **CAS PARTICULIER DU PURPURA FULMINANS.**

Le purpura fulminans est un choc septique avec éruption purpurique lié au méningocoque dont la mortalité est encore de 25%. Apprendre aux parents, comme en Angleterre, *le test de la vitropression* (lorsque l'on appuie avec du verre transparent sur l'éruption elle ne s'efface pas) permet un diagnostic précoce et réduit la mortalité. Le diagnostic d'infection à méningocoque doit être évoqué « chez tout enfant malade présentant des signes infectieux et un purpura comportant au moins un élément nécrotique ou ecchymotique de diamètre  $\geq 3$  mm ».

### **QUEL EST LE ROLE DU MEDECIN DE VILLE DANS LA CHAINE DE PRISE EN CHARGE ?**

Il doit évoquer le diagnostic de sepsis aussi vite que possible, contacter éventuellement le SAMU, et envisager l'administration d'antibiotiques si le diagnostic de sepsis grave est probable.

### **POUR EN SAVOIR PLUS :**

Sur le site de la Société de Réanimation de Langue Française se trouve le texte du groupe transversal sepsis "[Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant](#)"

(<http://www.srlf.org/Data/ModuleGestionDeContenu/application/371.pdf>)

# **Pathologie ostéoarticulaire : apport de la radiologie interventionnelle**

Docteur P. CHASTANET - Service de Radiologie et Imagerie Musculosquelettique – Hôpital Roger Salengro –CHRU de Lille

Cette technique se développe depuis 25 ans utilisant comme mode de guidage la radioscopie, ou le scanner ou l'échographie et, sans doute, demain l'IRM.

Il est très important que le médecin généraliste connaisse ces techniques pour pouvoir les proposer aux patients mais, également, pour en connaître les indications, les avantages et les éventuelles contre-indications.

La radiologie interventionnelle, en pathologie ostéo-articulaire, peut avoir un but diagnostique comme dans les biopsies guidées (processus tumoral, processus infectieux, ...) ou peut avoir un but thérapeutique comme dans les infiltrations radioguidées, ou encore le traitement de certaines tumeurs quelles soient bénignes ou malignes.

Les gestes les plus simples peuvent être réalisés en ambulatoire, il s'agit en particulier des infiltrations radio-guidées ou la prise en charge des tendinopathies calcifiantes de l'épaule.

Par contre, les procédures les plus compliquées nécessitent une hospitalisation et, parfois, une anesthésie générale comme dans le cas des cimentoplasties (injection de ciment acrylique ou P.M.M.A. dans un os) ou de la prise en charge des ostéomes ostéoïdes. Pour ces dernières procédures, l'indication de ces gestes complexes est du ressort d'une décision multidisciplinaire associant le clinicien, le chirurgien et le médecin-radiologue.

## CARENCE EN VITAMINE D DE L'ADULTE : QUOI DE NEUF ?

Jean-Louis WEMEAU, Claire DOUILLARD

Clinique Endocrinologique Marc Linquette

Le rôle de la vitamine D dans la prévention du rachitisme est bien établi. Sa prescription de principe chez les patients âgés en institution se généralise. Mais on méconnaît qu'actuellement les carences en vitamine D concernent principalement les populations adultes ambulatoires. Elle affecterait environ 30 % des adultes de nos régions.

La réduction des apports alimentaires en graisses, de l'exposition au soleil constituent les principaux facteurs qui contribuent à cette situation. Le teint mat, le port de vêtements couvrants, les gastrites atrophiques, toutes les causes de maldigestion et de malabsorption contribuent aussi à cette situation. La photosynthèse cutanée, l'absorption au niveau du grêle proximal de cette vitamine liposoluble constituent en effet les sources naturelles de cette pro-hormone, indispensable à une parfaite minéralisation osseuse. Mais les formes actives de la vitamine D interviennent aussi dans l'activité musculaire, la prévention des infections, des maladies auto-immunes, possiblement aussi de l'athérome, des cancers...

L'association hypocalcémie-hypophosphorémie est pathognomonique des carences en vitamine D sévères, mais constitue un procédé tardif de repérage. L'état de carence est à dépister par la mesure du taux circulant du 25-hydroxychoolécalciférol. Les valeurs normales sont de 20 ou mieux 30 à 80 ng/ml. La mesure du 1-25-hydroxychoolécalciférol, métabolite actif, est inadaptée. Sa valeur peut être basse par défaut de substrat, mais parfois normale ou accrue du fait de la riposte par l'hormone parathyroïdienne qui active la 1- $\alpha$ -hydroxylase rénale.

Le dépistage de la carence en vitamine D est à effectuer chez les sujets fatigués, se plaignant de la trophicité de la peau, des muqueuses, d'altération de la chevelure, de déficit musculaire, d'ostéoporose, de pancréatopathie, de maladie digestive...

Le traitement est élémentaire. C'est l'apport d'une vitamine D naturelle : STEROGYL, AUXERGYL, ZYMA D3 ou commodément UVDOSE 100 000, une ampoule buvable à répéter après un mois, deux mois, quatre mois, six mois, en fonction de la sévérité du désordre, suivie d'une réévaluation du taux du 25-hydroxycholéciférol. Dans ces circonstances, il suffit d'assurer une diurèse abondante et une alimentation normocalcique. Aucune surveillance métabolique spécifique n'est réellement indispensable. Les formes actives de la vitamine D (DEDROGYL, UN ALFA, ROCALTROL) ne sont pas adaptées à la correction d'une carence vitaminique, mais réservées à la correction des désordres métaboliques (hypo et pseudohypoparathyroïdies), nécessitant alors des contrôles de la calcémie, de la phosphorémie, de la calciurie.

## **L'apport des probiotiques en pathologie digestive**

JF Colombel, Service d'Hépatogastroentérologie, CHU Lille.

Le tractus digestif de l'homme renferme une abondante microflore résidente ou en transit avec l'aliment. L'écosystème colique est constitué d'environ 400 espèces bactériennes avec une flore dominante constituée de quatre principaux groupes dont les bifidobactéries qui ont des effets bénéfiques sur la santé. L'abondance du matériel génétique des bactéries autochtones dépasse en taille celui du génome humain. Cette microflore complexe interagit avec l'environnement digestif et participe dans une large part aux fonctions digestives et physiologiques générales. En effet, la flore intestinale constitue la première ligne de défense de l'intestin et représente 91 % des cellules de notre organisme.

On commence aujourd'hui à mieux comprendre les différents rôles qu'elle occupe : rôle nutritionnel (avec en particulier la production d'acides gras et de vitamines), rôle de protection contre les micro-organismes pathogènes, d'acquisition de la tolérance immunitaire, de développement des fonctions de l'immunité digestive et rôle dans le développement et les fonctions de l'épithélium digestif.

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui, lorsqu'ils sont ingérés en quantité suffisante, exercent un effet positif sur la santé de l'hôte, au-delà des effets nutritionnels traditionnels (définition du *Codex alimentarius*). Modulateurs de la flore intestinale, il s'agit aussi bien de bactéries (certains lactobacilles et bifidobactéries, certains *Escherichia coli*, certains entérocoques...) que de levures (*Saccharomyces boulardii*), contenus dans des aliments – dits fonctionnels – ou sous forme médicamenteuse. Un bon probiotique doit être non toxique, ne pas être dégradé par la digestion, survivre mais ne pas persister (il ne s'implante pas), ne pas être sensible aux antibiotiques et – enfin et surtout – avoir un bénéfice clinique. Une propriété essentielle des probiotiques est la spécificité de souche : les propriétés d'un probiotique ne sont pas portées par l'espèce et encore moins par le genre.

L'augmentation exponentielle du nombre de publications sur le thème « probiotiques et santé » dans les dix dernières années montre un intérêt croissant de la recherche sur le mode d'action des probiotiques et leurs effets sur la santé. De nombreuses études, *in vitro*, *ex vivo* et *in vivo* chez l'animal et chez l'homme, ont été réalisées. Les études mécanistiques ont permis de mettre en évidence avec certains probiotiques une inhibition de toxines bactériennes et de l'adhésion de pathogènes à la muqueuse intestinale, une stimulation de l'immunité anti-infectieuse muqueuse et systémique, une augmentation de l'expression des gènes de mucines par l'épithélium intestinal, une inhibition de l'activité d'enzymes procarcinogènes dans la lumière digestive, un effet anti-inflammatoire local et systémique et une induction de la tolérance à des antigènes administrés par voie orale.

Très logiquement, les probiotiques ont été étudiés dans des pathologies digestives et certains ont fait la preuve de leur efficacité dans le déficit en lactase intestinale, le traitement curatif et préventif de la diarrhée infectieuse du nourrisson et de l'enfant, et la prévention de la diarrhée sous antibiotiques. Une étude a mesuré les effets de la souche *Lactobacillus johnsonii* LA1 dans la prévention de la récurrence de lésions ulcérées intestinales après résection chirurgicale pour maladie de Crohn. Cet essai randomisé en double aveugle versus placebo chez 98 sujets a montré que *Lactobacillus Johnsonii* LA1 à la dose de  $4 \times 10^9$  cfu/j ne prévenait pas significativement la récurrence de la Maladie de Crohn. Une autre étude plus récente utilisant la souche *Lactobacillus casei* DN-114 001 a également donné des résultats négatifs.

Pour conclure, on peut dire que, même s'il ne s'agit pas de traitements majeurs, les probiotiques sont des moyens efficaces de modulation de la flore et de prévention de maladies intestinales. La recherche doit se poursuivre afin de mieux déterminer quelle souche est efficace et, dans quelle indication.

### **Le traitement actuel de la névralgie faciale.**

Professeur Serge BLOND Centre d'Évaluation et de Traitement de la Douleur – Clinique de Neurochirurgie – Hôpital Roger Salengro

Le traitement de la névralgie faciale, que celle-ci soit essentielle ou symptomatique, est d'abord médicamenteux. De nombreux arguments cliniques et neurophysiologiques plaident en faveur du recours aux anticonvulsivants parmi lesquels la carbamazépine et l'oxcarbazépine restent, à ce jour, les traitements de première intention. Leur efficacité apporte d'ailleurs un argument supplémentaire au diagnostic, mais l'évolution ultérieure peut être marquée soit par un échappement thérapeutique progressif, soit par la survenue d'effets secondaires indésirables, pouvant alors justifier du recours à un geste de neurochirurgie fonctionnelle.



A ce jour, en fonction de l'âge du patient, de la topographie des douleurs et des éventuelles constatations anatomiques (conflit vasculo-nerveux impliquant la racine du nerf trijumeau), plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées :

- la décompression vasculaire microchirurgicale s'il existe une « boucle vasculaire » au niveau de la racine postérieure du nerf trijumeau depuis son émergence du cavum de Meckel jusqu'à son entrée dans la protubérance.
- la thermolésion percutanée différentielle du nerf trijumeau, effectuée sous anesthésie générale brève, consistant en une lésion a minima de ce nerf en fonction de la topographie des douleurs.
- une microcompression par ballonnet du ganglion de Gasser effectuée également par méthode percutanée
- une radiochirurgie stéréotaxique par Leksell gamma Knife, permettant habituellement d'obtenir, de manière différée, un effet antalgique significatif sans occasionner de perturbation des sensibilités élémentaires.

Le degré d'efficacité, les avantages et les inconvénients de chaque technique sont présentés, replacés dans le contexte clinique des patients.



# Ateliers

## PRISE EN CHARGE DES TROUBLES DU RYTHME : BOUVERET, FLUTTER, ACFA, FIBRILLATION AURICULAIRE...

F. Brigadeau, Ph. Mannechez

### CAS CLINIQUE N° 1

Patiente de 21 ans. Consulte pour des palpitations. Le diagnostic final va montrer qu'il s'agit d'une réentrée intra nodale.

L'analyse de ce cas clinique permet :

- De redéfinir les éléments de l'interrogatoire qui permettent l'orientation diagnostique en faveur d'une tachycardie jonctionnelle
- De déterminer les facteurs de gravité potentiels
- De détailler les informations sur le pronostic
- D'examiner les modalités de prise en charge

## **CAS CLINIQUE N° 2**

Patiente de 78 ans, revient d'une hospitalisation de 5 jours en cardiologie pour décompensation cardiaque sur passage en fibrillation atriale.

On discutera :

- De la gravité potentielle de cet évènement
- De l'indication d'anticoagulation au long cours en évaluant à la fois le risque thromboembolique et le risque hémorragique
- De l'indication d'un contrôle de fréquence par rapport à un contrôle de rythme
- Et de l'ordonnance indispensable pour cette patiente

## **CAS CLINIQUE N° 3**

Patient de 45 ans, cycliste confirmé. Roule 600 km par semaines. Il présente des palpitations à l'effort. On lui découvre une fibrillation atriale.

On pourra discuter pour ce patient :

- De l'anticoagulation
- De la prise en charge des symptômes
- Des facteurs favorisant la FA
- De la gravité potentielle et du pronostic de cette arythmie pour ce patient.

## **CAS CLINIQUE N° 4**

Patient de 55 ans, coronarien connu, FEVG basse. Vous êtes appelé à domicile pour une syncope.

On discutera ici :

- de la gravité du symptôme
- des orientations diagnostiques
- de la stratégie de prise en charge et notamment du défibrillateur automatique implantable
- du suivi du DAI par le médecin de famille

## SUIVI DU PATIENT CORONARIEN

Pr Christophe Bauters

Du fait des progrès dans les prises en charge, le nombre de patients « coronariens chroniques » suivis dans nos consultations ne cesse d'augmenter.

L'objectif du médecin traitant et du cardiologue est de faire adhérer le patient à des règles de prévention secondaire permettant de limiter le risque de récurrence ischémique, le risque d'évolution vers l'insuffisance cardiaque, et/ou le risque rythmique.

L'objectif de cet atelier sera d'évoquer, à l'aide de cas cliniques interactifs, quelques situations rencontrées chez le coronarien chronique en insistant sur la gestion des antiagrégants plaquettaires, en particulier l'association clopidogrel-aspirine. Nous aborderons les indications actuelles de la bi-antiagrégation ainsi que la durée de l'association.

	<b>Pas de stent</b>	<b>Stent nu</b>	<b>Stent actif</b>
<b>Patient stable</b>	Non (monothérapie)	<i>1 mois</i> puis monothérapie	<i>1 an</i> puis monothérapie
<b>Patient instable</b>	<i>1 an</i> puis monothérapie	<i>1 an</i> puis monothérapie	<i>1 an</i> puis monothérapie

Nous tenterons ensuite de dégager des consensus sur la conduite à tenir en cas d'avulsion dentaire, d'endoscopie, de geste chirurgical chez un patient traité par antiagrégants plaquettaires.

Enfin, nous discuterons d'avancées très récentes dans le domaine des antithrombotiques qui pourraient totalement modifier (et simplifier) la prise en charge des patients coronariens et/ou à risque embolique.

## **Comment améliorer l'état NUTRITIONNEL des personnes âgées ?**

Dr C Péliisset gériatre réseau de soins gérontologiques de Lille Hellemmes Lomme

Après avoir défini la DENUTRITION , sa fréquence et ses conséquences par la spirale des complications

2 cas cliniques seront proposés et discutés  
D'autres cas pourront être par les participants

Quels sont les 12 signes d'alerte , ?

Prise en charge proposée selon les différents stades

### **Prise en charge pharmacologique et non pharmacologique de la maladie d'Alzheimer**

Stéphanie Bombois, Xavier Delbeuck, Florence Pasquier

Centre de la Mémoire de Ressources et de Recherche, CHRU, Lille

La maladie d'Alzheimer (MA) est une pathologie neurodégénérative à l'origine d'un déclin progressif des fonctions cognitives associé à une perte d'autonomie. Depuis une vingtaine d'années, la recherche a permis de mieux définir les mécanismes physiopathologiques de la MA, en mettant en évidence la présence de lésions fondamentales : les plaques amyloïdes et les dégénérescences neurofibrillaires, couplées à un déficit cholinergique précoce et prédominant ainsi qu'à des phénomènes d'excitotoxicité. Ces mécanismes pathologiques représentent les cibles de la prise en charge pharmacologique actuelle et future. Depuis 10 ans, les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (IACHÉ) ont fait la preuve de leur efficacité et de leur bonne tolérance chez les patients ayant une MA légère à modérée, puis un protecteur de l'excitotoxicité du glutamate s'est plus récemment montré efficace dans les formes modérées à sévères.

Ces traitements permettent une stabilisation ou une diminution du déclin cognitif, voire - chez un tiers des patients qui représentent les répondeurs - une amélioration cognitive initiale. Ils préviennent et diminuent certains troubles du comportement et retardent l'entrée en institution. Il existe des mesures préventives de la MA, essentiellement axées sur le traitement des facteurs de risque vasculaires. Actuellement, des stratégies pharmacologiques innovantes sont développées comme l'immunisation dirigée contre le peptide amyloïde. Parallèlement, des mesures non pharmacologiques sont développées et testées. Ces interventions peuvent porter sur la cognition (stimulation cognitive ou revalidation cognitive), le comportement (musicothérapie, reminiscence therapy, etc.) ou l'activité motrice (les bénéfices de l'activité physique sont ainsi de plus en plus étudiés avec des effets positifs potentiels sur la cognition). La qualité de vie et l'autonomie sont parmi les objectifs principaux de ces prises en charge non pharmacologique qui peuvent être renforcées par des programmes d'éducation et de soutien auprès des proches des malades.

## **Dépistage et prise en charge des démences parkinsoniennes**

Pr Kathy Dujardin – Dr David Devos - Dr Jean-Christophe Delabre

Principale pathologie des ganglions de la base, la maladie de Parkinson se situe au deuxième rang des maladies dégénératives après la maladie d'Alzheimer. Elle affecte 1 à 2% des personnes de plus de 60 ans. Elle est surtout connue pour ses troubles moteurs mais il est aujourd'hui clairement admis qu'elle se caractérise aussi par des troubles cognitifs et psychoaffectifs à l'origine d'un handicap important et d'une réduction significative de la qualité de vie des patients. Avec l'évolution de la maladie, les troubles cognitifs deviennent parfois suffisamment sévères pour conduire au diagnostic de démence. Environ 30% des patients sont concernés.

Cliniquement, le tableau des troubles cognitifs diffère de celui observé dans la maladie d'Alzheimer. Il est dominé par la présence de troubles sévères de l'attention, des fonctions exécutives et visuospatiales alors que la formation des souvenirs reste possible et que le langage, la gestualité et l'orientation spatio-temporelle sont relativement préservés. En pratique courante, le dépistage passe par l'administration de courtes épreuves ciblant ces processus. Les troubles du comportement participent aussi au diagnostic et devront être repérés en lien avec l'aidant le plus proche. Des procédures d'aide au diagnostic ont récemment été définies pour améliorer le dépistage de la démence du patient parkinsonien.

Une fois le diagnostic établi, la prise en charge symptomatique repose principalement sur l'utilisation d'un traitement anticholinestérasique. En effet, un déficit de la transmission cholinergique des voies striato-frontales a été démontré dans la maladie de Parkinson. La rivastigmine a ainsi clairement démontré son efficacité sur les symptômes de la démence parkinsonienne mais aussi sur les troubles du comportement et les hallucinations. D'autres traitements anticholinestérasiques sont à l'étude, de même que la mémantine, traitement antiglutamatergique et des traitements noradrénergiques (atomoxétine). La prise en charge des comorbidités psychiatriques améliore considérablement la qualité de vie. L'anxiolyse doit privilégier les benzodiazépines et l'état d'agitation, le méprobamate. La dépression est très prévalente dans la maladie évoluée et répond aux traitements dopaminergiques, noradrénergiques et sérotoninergiques. L'utilisation d'hypnotiques est souvent nécessaire pour lutter contre l'inversion du rythme veille sommeil. Le recours aux antipsychotiques (délires, hallucinations) ne peut concerner que la clozapine, très efficace et bien tolérée. Les autres antipsychotiques et les anticholinergiques aggravent la maladie. Les mesures de rééducation et de réadaptation cognitive apparaissent essentielles en l'absence de traitement étiologique. La prise en charge sociale précoce (aides à domicile) et l'explication des troubles à l'entourage (démence et risque confusionnel) permet une meilleure adéquation socio-familiale.

Enfin, la morbi-mortalité est principalement cardio-pulmonaire (pneumopathie d'inhalation et infarctus du myocarde) justifiant information et prévention.

## **Qu'attend le néphrologue du médecin généraliste dans la maladie rénale chronique ?**

### **Qu'attend le généraliste du Néphrologue ?**

Pr Christian Noel, CHRU de Lille

***Le néphrologue attend que la maladie rénale soit détectée, le plus tôt possible***

Pourquoi ?

- C'est une maladie rénale silencieuse le plus souvent (drame des références tardives)
- Les complications de la maladie rénale sont nombreuses et également silencieuses
- Possibilité d'actions préventives sur l'évolution de la maladie
- La MRC, surtout lorsqu'il existe une IRC, augmente les évènements iatrogènes
- La MRC est un facteur de risque Cardio-vasculaire

Comment la détecter ?

- Analyse d'urine : protéinurie, hématurie microscopique, stigmates d'infection
- Analyse sanguine :
  - dosage des corps azotés dont la créatinine
  - estimation du DFG



Quand la détecter

- à la première occasion (dosage de créatinine sanguine systématique)
- dès qu'il existe des facteurs de risque
  - facteurs de risque CV, dont l'âge et le diabète
  - signes rénaux/urinaire, une histoire familiale
  - un évènement « hydro-sodé » (œdème, déshydratation, HTA...)
  - un impact potentiel thérapeutique

***Hippocrate : L'expression d'une maladie est en rapport avec la survenue d'un évènement, de l'environnement, de l'histoire de la famille***

Estimer sa gravité

- Le DFG
- L'importance de la protéinurie
- Les complications de l'IRC

Le Diagnostic étiologique

- Le contexte anamnestique, les antécédents
- L'examen d'urine
- L'échographie rénale

*Sans cela, on est aveugle pour le début de la démarche diagnostic et pour le type de PEC*

**Cas clinique** : Un patient de 65 ans, suivi par vos soins pour une HTA simple mais une arthrose de hanche connue dont la pénibilité s'aggrave, consulte. Il va bien mais vous vous poser la question d'une demande d'expertise chirurgicale. Dans la perspective d'un bilan éventuellement préopératoire, vous avez dosé la créatinine sérique. Elle est à 16 mg/L. Que faites vous ?

- 1- Vous êtes déjà dans le caca parce que vous n'avez pas demandé le dosage de la kaliémie de façon simultanée.
- 2- Vous devez déjà estimer si vous n'êtes pas dans le cadre de l'urgence, même relative (le patient va bien), pour vérifier qu'il n'y a pas d'évolutivité importante : Il faut doser à nouveau la créatinine, 5 à 7 jours plus tard.
- 3- Vous voulez estimer la gravité de cette IR (au cabinet médical)
  - L'équilibre tensionnel (relativement bien équilibré sous simple IEC)
  - La kaliémie est normale à 4,9 mmol/L
  - La protéinurie est négative (pas d'autre anomalie à la bandelette)
  - L'estimation du DFG

Il manque le poids et la taille. Vous pouvez utiliser la formule de Cockcroft (estimation de la clairance de la créatinine) car il n'a pas plus de 70 ans, il n'est pas obèse, à priori, il n'aura pas de clairance < 30 ml/mn.

Poids/taille : 80 kg/ 1,73 m.

Cockcroft : 52 ml/mn, corrigé par le BSA : 45,5 ml/mn

MDRD : 46,3 ml/mn

- 4- Vous demandez une échographie rénale
  - Pour vérifier qu'il n'y a pas d'obstruction
  - Pour estimer la taille des reins

### **Conclusion et synthèse de ce dossier chez le médecin généraliste :**

C'est une IRC, sans facteur d'évolutivité, sans danger immédiat (kaliémie et PA), sans obstruction, dite modérée.

Qu'est-ce qu'on fait Docteur ? On réfléchit :

- Pourquoi a-t-il une IR : diagnostic étiologique ?
- Est-ce qu'il faut demander un avis néphrologique ?

Quel va être le délai de RDV ? Est-ce que ce délai ne va pas retarder la PEC de ce pourquoi il est venu vous voir ? Est-ce que vous êtes déjà ennuyé pour d'éventuelles prescriptions thérapeutiques ? Que va faire le néphrologue si vous lui adressez le patient ? *Dans le cas présent, il n'y a pas de critère de gravité (pas d'hyperkaliémie, pas d'évolutivité de la créatinine, il n'y a pas de protéinurie) : RDV dans les 2 à 3 mois. La seule piste que vous pouvez identifier est vasculaire alors qu'il est sous IEC et qu'il utilise volontiers les AINS. Vous pouvez demander une écho doppler rénale à la recherche d'une atteinte vasculaire proximale ou distale.*

### **Consultation en Néphrologie :**

- Tous les éléments diagnostiques sont présents. Le néphrologue n'ira probablement pas plus loin mais peut encore faire préciser quelques éléments :
  - dosage quantitatif de la protéinurie ou de la microalbuminurie
  - rechercher un dysmétabolisme glucidique et lipidique
  - S'assurer de l'absence de dysglobulinémie
  - Conseiller un bilan CV spécialisé (Echodoppler des vaisseaux cervicaux et des membres inférieurs, échodoppler cardiaque)
  - Faire un premier bilan de retentissement : métabolisme P/calciqique ; hémogramme et métabolisme du fer, altération hépatique et dosage des AC HBs, uricémie/urée
- Donner les éléments de suivi biologique et la fréquence des consultations en Néphrologie ainsi que les consignes en cas d'évènement clinique ou de demande avancée de consultation spécialisée.
- Informer le patient du risque évolutif, médicamenteux, de déplétion sodée dans le contexte du régime sans sel,
- les régimes (sans sel, potassium), l'hygiène de vie (la surcharge pondérale et l'exercice physique), la consommation d'eau

## **Préparer l'avenir**

- Etablir un dossier de surveillance avec les principaux éléments (poids, P. Artérielle, biologie) et les traitements.
- Donner les moyens au médecin traitant de joindre le néphrologue en cas de questionnement (examens morphologiques avec produits de contraste).

**Le suivi néphrologique est obligatoire, plusieurs fois /an, si DFG < 30 ml/mn**

## **PATHOLOGIES CHRONIQUES et DESIR DE GROSSESSE :**

### **Intérêt de la consultation préconceptionnelle- conseils à donner-situations pratiques**

Dc Carla Chatelet-Cheront, Gynécologue-Obstétricien, C.H. de Béthune

Dc Jean-Michel Blondel, Généraliste, Cambrin

Depuis décembre 2007, le certificat prénuptial a été supprimé de façon définitive. La visite prénuptiale comportait un examen clinique, la remise d'une brochure d'éducation sanitaire, la prescription d'un bilan sanguin et permettait d'apporter, au couple, des informations sur la contraception, la grossesse et les maladies sexuellement transmissibles ; un dépistage du VIH était également proposé.

Avoir un enfant est un événement important de la vie d'un couple et il se prépare ; cela est d'autant plus vrai pour les femmes présentant une pathologie chronique.

La consultation préconceptionnelle est particulièrement adaptée à ces situations ; l'information faite à cette occasion portera sur la nécessité de programmer une grossesse à un stade quiescent de la pathologie, sur les répercussions possibles de la maladie sur la grossesse et inversement, sur l'adaptation éventuelle d'un traitement contre-indiqué durant la grossesse et sur la collaboration étroite entre le généraliste, le spécialiste d'organes et le gynécologue-obstétricien dans la surveillance de la grossesse.

Nous allons tenter d'illustrer ce propos par des exemples concrets de prise en charge de pathologies courantes ( diabète prégestationnel, hypertension artérielle chronique, dysfonctionnements thyroïdiens...).

## **DEPRESSION DE LA GROSSESSE ET DU POST PARTUM**

F.Rogean, J.Chazerault

Les dépressions de la grossesse et du post-partum surviennent en périnatalité sous des formes sévères chez environ 5% des femmes , et sous des formes plus légères chez 12 à 15% . Les facteurs de risque sont connus , en théorie , mais les changements psychiques , identitaires et symboliques qu'induisent les grossesses peuvent prêter à confusion . Prévenir , informer , prendre en charge en impliquant l'entourage , permet de protéger les liens primordiaux de la mère et du couple à leur enfant , liens essentiels au bon développement psychique du bébé .

## **Douleurs abdominales chroniques de l'enfant**

F. Gottrand, G. Kazubek

Comme pour l'adulte, les douleurs abdominales peuvent être classées en colon irritable, migraine abdominale, dyspepsie fonctionnelle et douleurs abdominales fonctionnelles. Les douleurs abdominales chroniques sont un motif très fréquent de consultation, en particulier à l'âge scolaire (concerne 10 à 15% des 5-10 ans). Si ces douleurs sont réelles (les enfants simulent rarement), la majorité de ces douleurs sont fonctionnelles (on considère qu'il y a moins de 10% d'étiologie organique). Les arguments en pratique en faveur d'une origine fonctionnelle sont l'âge supérieur à 3-4 ans, l'absence d'antécédent personnel ou familial, la normalité de l'examen clinique avec en particulier l'absence de retentissement sur la croissance staturo-pondérale, le caractère exclusivement diurne des douleurs dont le siège est periombilical sans irradiation, l'absence de signe d'accompagnement et le fait que les douleurs sont influencées par des facteurs extérieurs de stress (activité scolaire...). A l'inverse certains facteurs d'alarme sont en faveur d'une étiologie organique (tableau 1).

### **Faut-il faire des examens complémentaires ?**

En dehors d'un point d'appel particulier ou de facteurs d'alerte pour une étiologie organique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. La répétition des examens complémentaires inutiles et potentiellement dangereux, risque de conforter la famille dans l'inquiétude d'un diagnostic qu'on arrive pas à poser et favorise le nomadisme médical et la course aux examens paracliniques (rappelons en particulier que la coloscopie et l'endoscopie digestive haute n'ont pas d'indication dans l'exploration de douleur abdominales d'allure fonctionnelle). Le recours à l'endoscopie digestive doit être restreint aux rares enfants présentant des signes d'oesophagite, gastrite ou ulcère (tableau 2).

### **Que faut-il faire en pratique ?**

- Prendre son temps et écouter (+++)
- Chercher des facteurs favorisants sous-jacents
- Eviter la course aux examens complémentaires
- Convaincre de l'anorganicité
- Ne pas nier le symptôme douleur (+++)
- Encourager le sport et les activités d'éveil
- Ne pas « psychiatriser »
- S'aider parfois d'un « journal » de la douleur
- Peu (pas ?) de médicaments (+++)

### **Tableau 1 : Signes d'alarme devant des douleurs abdominales chroniques de l'enfant**

- Douleur localisée dans le cadran supérieur ou inférieur droit
- Douleur réveillant l'enfant
- Dysphagie
- Arthrite
- Vomissement persistant
- Maladie prérectale
- Hémorragie digestive
- Perte de poids involontaire
- Diarrhée nocturne
- Ralentissement de la croissance staturale
- Antécédent familial de maladie inflammatoire du tube digestif, de maladie coeliaque ou de maladie ulcéreuse
- Retard pubertaire
- Fièvre inexpiquée

**Tableau 2** : Indications d'une endoscopie digestive haute devant des douleurs abdominales de l'enfant

- Localisation épigastrique
- Sensibilité de la région épigastrique à la palpation
- Douleurs nocturnes
- Douleurs rythmées par l'alimentation
- Antécédents familiaux d'ulcère
- Perte pondérale
- Hémorragie digestive
- Nausées/vomissements

### **Asthme du nourrisson**

Docteurs Sophie Flammarion et Caroline Thumerelle-Unité de Pneumologie-Allergologie Pédiatriques – Hôpital Jeanne de Flandre – CHRU de Lille

L'asthme du nourrisson est défini par la survenue d'au moins 3 épisodes de wheezing avant l'âge de 2 ans. Cette définition purement clinique englobe un groupe de pathologies hétérogènes avec des pronostics différents. Environ un tiers des enfants ont l'expérience de sifflements respiratoires avant l'âge de 3 ans. La grande fréquence du wheezing des nourrissons est favorisée par l'anatomie des voies aériennes (étroitesse, plus grande surface musculaire lisse favorisant l'hyperréactivité bronchique). A cet âge, plusieurs entités cliniques sont regroupés dans le syndrome asthmatique : les séquelles de prématurité et de dysplasie broncho-pulmonaire, les manifestations de toux et de sifflements post-bronchiolite, l'asthme induit par les virus, l'asthme atopique et l'asthme non-atopique.

Les études de cohorte, notamment celle réalisée à Tucson nous apprennent que 60 % des enfant « siffleurs » avant l'âge de 3 ans n'auront plus de symptômes plus tard.



Les différents phénotypes et leur profil évolutif sont rapportés dans le tableau 1 et la figure 1 (siffleurs transitoires, siffleurs persistants non atopiques et siffleurs persistants atopiques) [1]. Ces suivis prospectifs ont permis de mieux comprendre le devenir évolutif de l'asthme du nourrisson. Mais au niveau individuel, la principale limite de ces classifications épidémiologiques est en réalité le caractère rétrospectif de l'appartenance définitive à un groupe phénotypique, notamment en cas d'apparition de sensibilisation tardive. Toutefois, ces études ont permis de dégager des facteurs de risque de pérennisation de l'asthme [2]. Les facteurs majeurs sont l'existence d'un asthme chez un des parents, le tabagisme parental et surtout maternel, la dermatite atopique et la sensibilisation à au moins un aéroallergène. Les facteurs mineurs sont la sensibilisation à un trophallergène (œuf, lait de vache ou arachide), le wheezing en dehors des rhumes ou induits par d'autres virus que le VRS et l'hyperéosinophilie sanguine.

En pratique courante, les profils de symptômes peuvent être séparés en patients qui ont un asthme intermittent induit par les infections virales, n'ayant pas de symptômes intercritiques, et ceux symptomatiques à la fois pendant et en dehors des infections virales, indépendamment de l'atopie.

Peu d'explorations complémentaires sont nécessaires dans la prise en charge de l'asthme du petit enfant. Une radiographie de thorax de face reste un examen systématique pour éliminer certains diagnostics différentiels, notamment malformatifs. Le bilan allergologique n'est pas indispensable puisque des sensibilisations allergiques ne sont objectivées que chez 20 % des asthmes du nourrisson et qu'il faut dissocier l'asthme de l'allergie dans les explications à donner aux parents. Le bilan allergologique, les explorations plus poussées, notamment endoscopique, peuvent être proposées en cas d'asthme très symptomatiques résistant à un traitement de fond bien conduit.

La prise en charge thérapeutique est dérivée de celles des enfants plus âgés et de l'adulte. L'asthme du nourrisson peut comme chez les plus grands être classé selon le degré de gravité (tableau 2). Les mesures environnementales sont essentielles pour tous, notamment l'éviction du tabagisme environnemental. La diminution du taux d'aéroallergènes peut également être proposée notamment s'il existe une sensibilisation précoce ou si les symptômes sont difficiles à contrôler. Si la corticothérapie inhalée constitue la pierre angulaire du traitement de l'asthme de l'enfant d'âge scolaire et de l'adulte, dès le stade d'asthme persistant léger, quand est-il du nourrisson ? Les études cliniques attestent d'une efficacité sur les symptômes chez les nourrissons, même si elle ne semble pas modifier l'histoire naturelle de l'asthme. Des recommandations ont été établies pour le jeune enfant [3]. La prescription d'une corticothérapie inhalée est justifiée au stade d'asthme épisodique fréquent ou si il y a nécessité de traitement symptomatique plus de 2 fois par semaine, s'il existe des exacerbations graves de sifflement au moins toutes les 6 semaines. Il est également proposé de démarrer la corticothérapie inhalée si plus de 3 épisodes de sibilants dans l'année passée, associée à des facteurs de risque (histoire familiale d'asthme, dermatite atopique, sifflements en dehors des infections, hyperéosinophilie). Toutefois, cette dernière indication doit être modulée, la gravité clinique primant sur les facteurs de risque. Quand une corticothérapie inhalée est débutée, il s'agit d'un traitement de fond de l'inflammation bronchique. La durée de prescription est d'au moins 3 mois, avec une efficacité complète obtenue à 15 jours – 3 semaines. Les paliers de décroissance sont de 4 à 8 semaines avec pour but de toujours rechercher la dose minimale efficace de corticoïdes inhalés. L'utilisation d'un spray nécessite toujours une chambre d'inhalation chez l'enfant avec un masque facial chez les plus jeunes incapables de contrôler une respiration buccale en pinçant un embout entre les lèvres. La posologie recommandée à cet âge est de 100 à 200 µg/jour d'équivalent fluticasone en deux prises quotidiennes.

Les nébulisations de Budésonide peuvent être plus efficace chez certains patients, toujours avec un masque facial appliqué sur le visage, et peuvent être une alternative en cas d'échec thérapeutique. Chez le nourrisson, beaucoup de traitements peuvent être suspendus pendant la période estivale, rarement toutefois dans les asthmes les plus sévères.

Si la corticothérapie inhalée seule est insuffisante pour équilibrer le patient, un avis spécialisé est nécessaire après contrôle de la technique d'utilisation.

NI les bronchodilatateurs de longue action, ni les anti-leucotriènes n'ont d'autorisation d'utilisation chez l'enfant de moins de 3 ans en France. L'utilisation d'antihistaminique au long cours n'a pas montré d'efficacité sur l'asthme y compris chez les enfants ayant une dermatite atopique associée.

L'atelier aura pour but de discuter à partir de dossiers de la prise en charge de l'asthme du petit enfant et d'aborder certains diagnostics différentiels.

### **Références :**

1. Piippo-Savolainen E, Korppi M. Wheezy babies - wheezy adults ? Review on long-term outcome until adulthood after early childhood wheezing. *Acta paediatrica* 2008;97:5-11.
2. Panettieri R, Covar R, Grant E, Hillyer E. Natural history of asthma: persistence versus progression-does the beginning predict the end? *J Allergy clin Immunol* 2008;121:607-13.
3. Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumo-Pédiatrie (GRAPP). Du bon usage des corticoïdes inhalés chez l'enfant (nourrisson inclus). *Rev Mal Respir* 2004 ; 21 :1215-24.

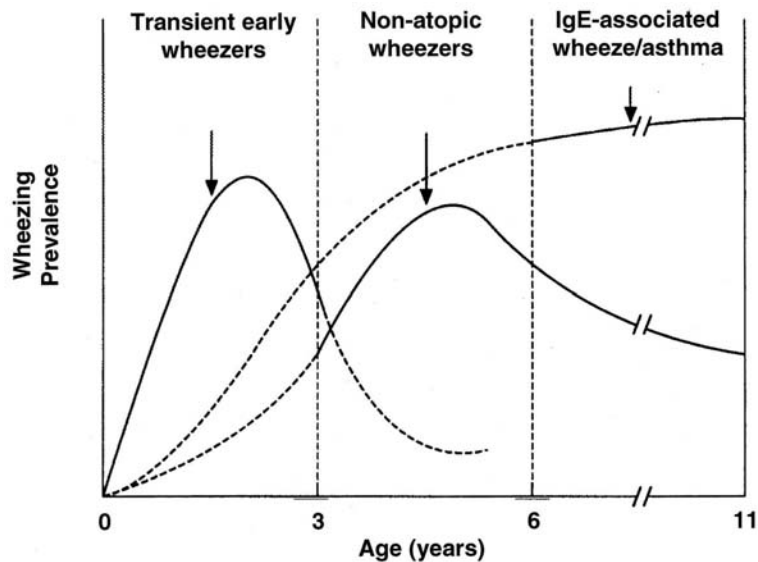
**Tableau 1 : Profils phénotypiques et devenir dans la cohorte de Tucson**

Phénotype (%)	< 3 ans	3-6 ans	11-13 ans	16 ans
<b>Siffleurs transitoires (60%)</b>				
Wheezing	+	-	-	-
Fonction respiratoire anormale	+	+	+	+
HRB/ variation DEP	?	?	-	-
<b>Siffleurs persistants non atopiques (20%)</b>				
Wheezing	+	+	-	-
Fonction respiratoire anormale	-	+	+	+
HRB/ variation DEP	+	?	-	-
<b>Siffleurs persistants atopiques (20%)</b>				
Wheezing	+/-	+	+	+
Fonction respiratoire anormale	-	+	+	+
HRB/ variation DEP	-	+	+	+

HRB : hyperréactivité bronchique

DEP : débit expiratoire de pointe

**Figure 1** : Profils phénotypiques et devenir dans la cohorte de Tucson (Martinez. Pediatrics 2002;109:362-367)



**Tableau 2** : Classification de l'asthme du nourrisson

<p><b>ASTHME ÉPISODIQUE INTERMITTENT (bénin, induit par les virus)</b>                  &lt; 3 - 4 crises par an - période automne-hiver                  Absence de symptômes intercritiques</p> <p><b>ASTHME ÉPISODIQUE FRÉQUENT (MODÉRÉ)</b>                  Crises presque mensuelles (automne-hiver++)                  Présence de symptômes intercritiques modérés</p> <p><b>ASTHME PERSISTANT (SÉVÈRE)</b>                  Crises &gt; mensuelles                  Corticothérapie orale fréquente                  Symptômes intercritiques fréquents (nuit, rires, jeux, changement temps) &gt; 3/semaine                  Wheezing persistant</p>
--

## Troubles de la marche chez l'enfant.

Professeur Bernard HERBAUX

Hôpital Jeanne de Flandre

**Tout trouble de la marche** n'est pas dû à un pied plat, et il faut éliminer avant tout un genu valgum, un genu varum, une rotation interne des pieds par défaut de détorsion tibiale externe ou d'un excès d'antétorsion des cols fémoraux.

Il faut néanmoins **se méfier d'un pied douloureux** de l'enfant qui peut correspondre :

- soit à une ostéodystrophie de l'astragale, du calcanéum ou du scaphoïde ;
- soit d'une talalgie + ostéocondensation du noyau de la grosse tubérosité du calcanéum ;
- ou d'une ostéonécrose aseptique de la tête du deuxième métatarsien.

Il ne faut pas **confondre pied plat et pied gras**.

### L'EXAMEN CLINIQUE DU PIED

#### Rappel de terminologie

- **Talus** : flexion dorsale du pied
- **Equin** : flexion plantaire du pied.
- **Supination** : rotation interne du pied autour de son axe longitudinal, la plante du pied regarde en-dedans.
- **Pronation** : mouvement inverse de la supination, la plante du pied regarde en-dehors.
- **Adduction** : rotation interne du pied autour d'un axe vertical, la pointe du pied est tournée de-dedans.
- **Abduction** : mouvement inverse, la pointe du pied regarde en-dehors.
- **Varus** : supination + adduction.
- **Valgus** : pronation + abduction.

#### Examen clinique des pieds

L'examen clinique appréciera :

- l'attitude spontanée du pied et la mobilité du pied,
- les mobilités passives avec la dorsiflexion du pied et la flexion plantaire,
- la rectitude du bord externe du pied en vue plantaire qui est normalement rectiligne.

Trois signes caractérisent le pied plat valgus statique ou pied plat essentiel (PPE) et doivent être recherchés systématiquement :

- le signe de la correction du valgus calcanéen par la mise en charge sur la pointe des pieds ;
- le signe du gros orteil : l'hyperextension du gros orteil corrige le valgus calcanéen et dessine à nouveau une voûte plantaire normale ;
- la rotation du squelette jambier en dehors, tout en maintenant l'avant-pied au contact du podoscope, permet le creusement de l'arche interne et la correction du valgus calcanéen.

#### A l'examen podoscopique

On parle de pied plat lorsque l'isthme est supérieur à 1/3 de la largeur du talon.

L'enfant sera examiné, déshabillé et chaussé, puis déchaussé, à la marche, puis en décharge. Il est important de préciser si les parents sont porteurs d'un pied plat.

Le PPE est asymptomatique et c'est le plus souvent la mère inquiète de la déformation qui consulte. Le PPE est non douloureux, mais peut être responsable d'une fatigabilité à la marche, d'une démarche disgracieuse, d'une usure anormale des chaussures qui seront systématiquement examinées au niveau de la semelle.

#### Diagnostic différentiel

- Le coussin adipeux plantaire du tout petit simule jusqu'à 2, voire 3 ans un pied plat.
- Le pied creux valgus que l'on peut démasquer en corrigeant le valgus de l'arrière-pied.
- Le pied convexe congénital qui peut simuler un pied plat, l'équin de l'astragale et la

luxation supérieure du scaphoïde tarsien à la radiographie feront le diagnostic.

- Les pieds plats neurologiques de l'infirmité motricité cérébrale, de la poliomyélite antérieure aiguë, du myéloméningocèle ;

- Les pieds plats hypotoniques des maladies du tissu conjonctif (Marfan, Ehler-Danlos...).

- Le pied plat contracturé de l'adolescent pour lequel on retrouvera une synostose dans 50 % des cas (3/4 des cas calcanéoscaphoïdienne, 1/4 des cas calcanéoastragaliennes).

#### **LE TRAITEMENT**

La première année, le pied va subir son maximum de croissance annuelle. Durant cette période, les déformations vont se démasquer. Le pied plat est physiologique jusqu'à 6 ans. Il n'y aura donc pas d'indication de traitement orthésique avant cet âge et une surveillance régulière tous les six mois est suffisante.

Il faudra durant cette période conseiller l'utilisation de bonnes chaussures avec contreforts postérieurs et latéraux rigides et avant-pied souple, des exercices de marche sur la pointe des pieds et dans le sable pieds nus, la pratique du vélo.

A l'âge de six ans, en cas de déformation persistante ou d'une symptomatologie de fatigabilité à la marche ou au sport, la prescription d'une orthèse plantaire associée à une prise en charge kinésithérapique proprioceptive peuvent être indiquées. Semelles et chaussures pour le pied plat font toujours l'objet de la même polémique. Podologues et chirurgiens se sont toujours mal entendus sur ce sujet. Cela tient surtout à la difficulté d'objectivation des résultats. Les chirurgiens connaissent en effet le caractère fugace du pied plat valgus banal.

#### **Y a-t-il une place pour le traitement chirurgical dans la prise en charge du PPE ?**

Après l'âge de 8 à 10 ans et, après un traitement médical bien conduit, si le PPE reste symptomatique et en l'absence d'amélioration de l'aspect statique du pied, des gestes chirurgicaux peuvent être proposés (arthrorhizie de Grice ou intervention du Cavalier).

**La place de la kinésithérapie** est limitée dans la prise en charge du pied plat essentiel. La kinésithérapie est exceptionnelle chez l'enfant. Avant 7 ans, il est difficile de demander une attention soutenue ce qui fait qu'il n'y a guère que 5 minutes de travail effectif par séance. La pratique d'un sport (judo, athlétisme, course) semble aussi indiquée que la kinésithérapie.

#### **L'ETIOLOGIE DES MALPOSITIONS DES PIEDS**

##### **Les « pieds en-dedans »**

- *Avant-pied* :

- Métatarsus varus
- Adduction de l'avant-pied
- Pied bot varus équin.

- *Pied entier en-dedans* :

- correspond à une arcuature banale des 2 membres inférieurs
- une dérotation externe insuffisante tibiale : régression en 1 à 3 ans.

- *Membre inférieur tout entier en-dedans* :

- hyperantétorsion des cols fémoraux :
  - ☿ isolée,
  - ☿ vestige d'une luxation congénitale de hanche
  - ☿ témoin d'une dysplasie de hanche

##### **Les « pieds en-dehors »**

- démarche chaplinesque
- dérotation externe du squelette jambier
- chez l'adolescent : rotation externe par épiphysiolyse.