

**PLENIERE MATIN**

**Modérateur**

**Philippe GENARD**

## LES NOUVEAUX TRAITEMENTS DE LA SEP

**Professeur Sandra VUKUSIC,**

Chef de service

Service de Neurologie A et Fondation EDMUS pour la Sclérose en Plaques

Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer

59 boulevard Pinel

69677 BRON cedex

[sandra.vukusic@chu-lyon.fr](mailto:sandra.vukusic@chu-lyon.fr)

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire auto-immune démyélinisante du système nerveux central, première cause non traumatique de handicap chez le sujet jeune.

La prise en charge thérapeutique de la SEP comprend le traitement des poussées, dont l'objectif est d'accélérer la récupération des épisodes aigus ; le traitement de fond immuno-actif, dont l'objectif est de diminuer la fréquence des poussées et de prévenir l'aggravation du handicap, et les traitements symptomatiques, dont l'objectif est d'améliorer les symptômes séquellaires et la qualité de vie des patients. Cette prise en charge est donc aujourd'hui multidisciplinaire.

L'arsenal thérapeutique de la SEP est de plus en plus riche, avec l'arrivée de médicaments plus efficaces et plus confortables, introduisant la notion de risques peu fréquents, mais potentiellement graves. Cet enrichissement thérapeutique contraint aussi à apprendre à gérer en vie réelle les changements de traitement, parfois sans support scientifique.

La prise de décision thérapeutique passe donc aujourd'hui par des réunions de concertation régionale organisées par les réseaux de santé et les centres experts.

Malgré cette sur-spécialisation de la prise en charge de la SEP, en particulier en ce qui concerne les traitements de fond, dont la prescription est restreinte aux neurologues et parfois uniquement à l'hôpital, nous discuterons de la place du médecin généraliste, en particulier dans la prévention et le dépistage des complications éventuelles.

DPI : S. Vukusic déclare avoir reçu des honoraires comme consultant ou orateur, des financements de congrès et un soutien à son activité de recherche de Biogen Idec, Genzyme, Novartis, Merck Serono, Roche, Sanofi Aventis et Teva Pharma.

Pour approfondir le sujet :

Dossier thématique « Sclérose en plaques » dans la Revue du Praticien, Janvier 2016.

## TRAITEMENT DE LA DOULEUR DU PATIENT CANCEREUX

**Docteur Jean-Bernard CAILLET**  
Anesthésiste Réanimateur  
Hôpital cardiologique  
28, Avenue du Doyen Lépine  
69500 BRON

La prise en charge des douleurs liées au cancer repose sur 3 axes thérapeutiques :

- Médicamenteux
- Radiothérapie
- Techniques interventionnelles

**La prise en charge antalgique médicamenteuse** reste basée sur les 3 paliers de l'OMS. L'adaptation du traitement se fait par répartition des antalgiques pour éradiquer au mieux la douleur de fond, les poussées douloureuses quotidiennes, et les accès douloureux paroxystiques. Il convient d'adapter la prise et le choix du traitement au type de douleurs à traiter, et à la pharmacocinétique des antalgiques utilisés.

**La prise en charge radiothérapique à visée antalgique** concerne surtout la prise en charge des douleurs de métastases osseuses. Elle se fera classiquement en plusieurs séances (7 à 10 séances) ou en séance unique (suivant l'état général du patient). Le bénéfice antalgique est très favorable avec 80% de bons à très bons résultats.

**La prise en charge par techniques interventionnelles :**

- *Radiologique :*
  - o Radiofréquence : diminution du volume tumoral.
  - o Cimentoplastie osseuse pour métastases qui apporte une antalgie rapide en moins de 48 heures.
- *Chirurgicale :*
  - o Interruption des voies de conduction de la douleur par drezotomie sélective ou cordotomie.
- *Techniques anesthésiques :*
  - o Bloc périphérique avec cathéter et infusion continue d'anesthésiques locaux.
  - o Analgésie péridurale avec infusion de morphine et plus ou moins anesthésiques locaux.
  - o Analgésie intrathécale avec possibilité de pompes automatiques implantables programmables. Cette technique connaît un renouveau important d'indications grâce à l'association possible d'antalgiques (Morphine + anesthésiques locaux + Ziconotide) dans la pompe implantée permettant de prendre en charge tous types de douleurs (neuropathiques et nociceptives), et de diminuer fortement les posologies de morphine administrées.

## LES PHOBIES SCOLAIRES

**Docteur Marie TITECA,**  
Pédopsychiatrie – Psychiatre  
Hôpital NATECIA 22, avenue Rockefeller 69008 LYON  
Centre Médical Ambroise Paré 28, Avenue Rockefeller 69008 LYON

La notion de phobie fait référence à une peur sans objet.

En effet, dans le cadre de la phobie scolaire, la scolarité ne devrait pas être source d'angoisse car adaptée aux besoins des enfants, et non menaçante.

La peur, émotion négative est fonctionnelle car utile à éviter les dangers.

la phobie peur sans objet, entrave le développement car évite des situations nécessaires au développement des enfants.

Notre propos sera de considérer en quoi l'école serait vécue comme menaçante par les enfants.

En premier lieu, en ce qu'elle représente une source de socialisation et donc de séparation d'avec la cellule familiale. Toute difficulté de séparation risquerait donc de venir inhiber l'investissement scolaire.

En second lieu, en ce qu'elle peut être associée à des phénomènes de harcèlement que l'enfant fuit et de fait, fuit l'école.

Enfin, on peut observer un refus de socialisation en tant que phénomène de repli sur soi, en lien avec un trouble pédopsychiatrique, trouble anxieux ou dépressif.

Enfin, notre propos visera à proposer une forme de conduite à tenir, référée aux soins en addictologie, en lien avec une mise en partenariat solide.

### Bibliographie

- DENIS H. Le refus scolaire anxieux : prise en charge par une équipe multidisciplinaire. *Enfance et psy* n° 28 Mars 2005 p 98-106  
<https://www.cairn.info/revue-enfances-et-psy-2005-3-page-98.htm>
- La phobie scolaire. Dossier. *Soins pédiatriques/puériculture*. 2012;267:13-39
- Fansten M, et coll. Hikikomori, ces adolescents en retrait. Armand Colin 2014 216p

## ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

**Professeur Norbert NIGHOGHOSSIAN**  
PU PH Neurologie  
Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer  
59 boulevard Pinel  
69500 BRON

L'accident ischémique transitoire (AIT), ou attaque cérébrale, est dû à une obstruction transitoire d'une artère cérébrale par un caillot sanguin, qui dure en général moins d'une heure. Mais très souvent, cet accident est un signe avant-coureur d'un véritable accident vasculaire cérébral (AVC) qui, lui, se traduit par une interruption prolongée de la circulation sanguine responsable d'une destruction irréversible de neurones.

Autrement dit, l'AIT est un mini-AVC qui nécessite une prise en charge urgente afin de prévenir un AVC ultérieur, d'où l'intérêt d'une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente dans les 24 heures.

Toutes sortes de symptômes peuvent être ressentis, en fonction de l'artère occluse et de la zone du cerveau atteinte : trouble du langage, engourdissement, diminution de la sensibilité, faiblesse voire paralysie d'un bras, d'une jambe, cécité uni ou bilatérale.

L'imagerie (angiographie-scanner et/ou angiographie-IRM) et les explorations cardiologiques (monitoring ECG, holter, échocardiographie) doivent être réalisées sans délais au sein d'une structure d'urgences cérébrovasculaire afin de préciser l'état parenchymateux et écarter les sténoses athéromateuses intracrâniennes et/ou les causes cardio-emboliques.

Cette prise en charge en urgence réduit de 50% le risque d'infarctus cérébral estimé le premier mois à 10%. Un contrôle optimal des facteurs de risque s'impose complété selon l'étiologie d'un traitement anti thrombotique adapté.

### Référence

Lanthier S, Poppe A-Y. L'accident ischémique transitoire. Méfiez-vous de l'eau qui dort. Le Médecin du Québec. 2012;47(3) :61-6

[https://fmog-legacy.s3.amazonaws.com/fr/Le%20Medecin%20du%20Quebec/Archives/2010%20-%202019/2012/MQ-03-2012/061-066DrLanthier0312\\_v2.pdf](https://fmog-legacy.s3.amazonaws.com/fr/Le%20Medecin%20du%20Quebec/Archives/2010%20-%202019/2012/MQ-03-2012/061-066DrLanthier0312_v2.pdf)

## L'APPÉTENCE A L'ALCOOL

**Docteur Heiner BRINNEL**

Hôpital de l'Arbresle  
206 chemin Ravatel  
69210 L'Arbresle

L'appétence pour l'alcool chez l'humain est d'une grande variabilité, qu'on se place sur échelle courte de quelques minutes ou de quelques heures – et elle est alors généralement cotée entre 0 et 20/20 (tout au moins par les œnologues ...), ou sur une échelle longue de plusieurs mois ou d'années où son excès peut entrer dans notre domaine médical. Entre ces deux échelles, son excès aboutit en général à la « gueule de bois » (le « hang over » des marins !), connu sous le nom scientifique d'alliésthésie.

De nombreux facteurs expliquent que l'appétence pour l'alcool soit très variable d'un individu à un autre : l'environnement social et culturel, les traumatismes psychologiques, la génétique. On les classait ordinairement en trois grands domaines : ils étaient (1) liés au produit (addictogénicité), (2) à l'environnement et (3) à la psychophysiologie de la personne exposée à l'alcool. Cette classification est bien évidemment critiquable, comme l'est toute catégorisation, d'autant que l'être humain est trop complexe et inconstant pour se laisser réduire à un facteur stable, comme l'ont bien montré les thérapies cognitivo-comportementales avec le cercle de Prochaska et Di Clemente.

Mais, dirait l'alcoololo-dépendant, qui est le maître ? Est-ce que je me saisis de l'alcool ou est-ce que je suis désormais saisi par lui ? Suis-je encore libre ou suis-je totalement aliéné par le produit, donc malade et dépossédé de moi-même ?

Notre regard sur l'appétence pour l'alcool a changé, comme le suggérait Jim Orford (Univ. Birmingham) dès 2001 et comme le montre depuis l'évolution des classifications médicales relatives aux pathologies de l'appétence : des premières grilles spécifiques comme celle de Goodman, aux versions successives de la Classification Internationale des Maladies (CIM) de l'OMS et du DSM de l'Association des Psychiatres Américains. Dans la dernière, qui est sans doute la plus avant-gardiste, la notion même de dépendance vis-à-vis de l'alcool vient d'être abandonnée au profit de celle de « troubles d'usage ».

Faut-il interpréter ces changements conceptuels majeurs comme une sorte de démedicalisation d'une pathologie pourtant grave et responsable de plusieurs dizaines de milliers de morts par an en France ? Ou peut-être comme une volonté de prévenir une stigmatisation dont on connaît les effets psychologiques néfastes, alors que l'étau des mesures judiciaires se resserre de plus en plus ? Ou de créer un continuum de prise en charge entre la prévention et les soins, ces derniers étant jugés trop onéreux et trop peu « productifs » ? Ou y voir la mainmise des tout puissants alcooliers sur la politique de la santé, avec leur capitalisation mondiale qui n'a de pareille que celle des entreprises de pétrole ?

Avant ce changement radical de paradigme, les soins en addictologie, qu'ils soient médicaux ou menés par le monde associatif, fonctionnaient selon un principe simple et binaire : la réponse à une dépendance installée vis-à-vis d'un produit (ou d'un comportement) est l'abstinence totale et définitive, car il y a perte de contrôle, c'est la substance qui possède l'humain et non l'inverse, à l'image du singe de William Burroughs qui ronge la nuque de l'homme et accroché à lui définitivement, le guide vers sa perte et la mort.

Nous ne savons naturellement pas si la rupture avec ce paradigme est définitive. Elle a été provoquée par les thérapeutes des dépendances aux comportements et par les progrès récents des traitements pharmacologiques de la dépendance à l'alcool. Le chemin est prometteur mais il sera long et il nécessitera un nouvel engagement de tous les acteurs, des médecins comme des patients.

#### Références

- American Psychiatric Association (2015) DSM-5 – Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux. Masson éd. (version française)
- Blanc, M., Daeppe, J. B. (2005). L'Antabus® a-t-il encore sa place dans le traitement de la dépendance à l'alcool ? Rev Med Suisse 2005 : 1(26), 1728-1733
- Burroughs W. Le Festin Nu (Naked Lunch). Gallimard éd., 1984
- Guillo F. (2005) Parler d'alcool à des patients qui ne demandent rien. Rev Med Suisse : 1(26):1712-6
- Roussaux, J. P., Hers, D., & Ferauge, M. (1996). L'acamprosate diminue-t-il l'appétence pour l'alcool chez l'alcoolique sevré ? J Pharm Belgique, 51(2), 65-68.

## LA DYSPNEE

**Docteur Bernard PIERRE**

Chef du service de réadaptation cardiaque,

Clinique IRIS - Marcy l'Etoile

29 place Bellecour 69002 Lyon

Enseignant à la faculté de médecine Lyon-Sud/Charles Mérieux

Quoi de plus commun que d'entendre nombre de nos patients se plaindre d'être essoufflés, souvent sans plus de précision !

La dyspnée, du grec « dys » (difficulté), et « pnein » (respirer), peut-être physiologique autant que pathologique (pas de différence de nature entre ce qu'éprouve l'athlète hors d'haleine au terme de sa compétition et le valvulopathe anhéant après quelques marches d'escaliers).

L'analyse clinique fine des symptômes, du terrain est le préalable indispensable à la quête étiologique, étape indispensable pour une prise en charge adaptée :

- Polypnée ou bradypnée, respiration ample ou superficielle, prédominance inspiratoire ou expiratoire, rythme respiratoire de Cheynes-Stokes ou de Kussmaul, survenue au repos ou à l'effort, mode d'installation insidieux ou brutal, modification en fonction de la position (orthopnée ou platypnée), influence de facteurs climatiques ou saisonniers, aggravation paroxystique nocturne...
- Vécu du patient : un athlète très entraîné signalera d'emblée la moindre baisse de ses capacités fonctionnelles, un vieillard sédentarisé pourra ne signaler aucune gêne respiratoire malgré une insuffisance cardiaque sévère...
- Quantification de la dyspnée d'effort pour appréhender sa gravité, du stade 1 de la NYHA (efforts d'importance exceptionnelle) au stade 4 (dyspnée non seulement d'effort mais aussi de repos).
- Collecte des antécédents en particulier cardiovasculaires et pulmonaires, recherche de douleur thoracique, perceptions dysrythmiques, syncope ou équivalents mineurs, d'une asthénie (pouvant être confondue par le patient avec la dyspnée).
- Bien sûr, examen clinique complet et rigoureux, non seulement cardiovasculaire et pulmonaire, mais aussi : morphotype, corpulence, recherche d'une pâleur tégumentaire et conjonctivale, d'une cyanose unguéale et labiale.

Cependant, en prévalence, la faiblesse des capacités fonctionnelles d'effort habituellement associée à dyspnée et asthénie d'effort, au mieux quantifiée par une épreuve d'effort cardiorespiratoire (un adulte d'âge moyen peu ou pas entraîné physiquement doit avoir un pic de VO<sub>2</sub> ou un VO<sub>2</sub> max supérieur à 25 ml/min/kg, les athlètes endurants de très haut niveau culminant entre 80 et 90 ml/min/kg) relève préférentiellement de **trois causes**, éventuellement intriquées :

- **âge** qui s'avance : nous atteignons nos capacités maximales d'effort entre 20 et 25 ans, puis le déclin est inéluctable (y compris sans pathologie et avec un bon entraînement physique) : baisse du pic de VO<sub>2</sub> au mieux de 5 % entre 30 et 40 ans, puis 10 % entre 40 et 50, 15 % entre 50 et 60, 20 % entre 60 et 70.... ;
- **excès pondéral** ;



- **déconditionnement** à l'exercice.

Il sera également assez aisé de démasquer les fréquentes « dyspnées psychogènes », qu'il s'agisse d'une dysphrénie (impression de ne pas « inspirer à fond » et besoin épisodique de se libérer par une inspiration profonde), ou d'épisodes de polypnée superficielle de repos au gré de « l'état nerveux ».

Cependant, un neurodystonique peut présenter également une pathologie organique dyspnéisante associée (piège redoutable et redouté !) **et l'intrication de causes diverses à la dyspnée est d'autant plus fréquente que le patient avance en âge.**

Viendra alors le temps d'évoquer une cause cardiovasculaire ou broncho-pleuro-pulmonaire après avoir écarté une cause fréquente de dyspnée, l'anémie (NFS), ainsi que l'hyperthyroïdie pouvant être source d'insuffisance cardiaque à débit élevé (TSH).

Un examen clinique bien conduit (signes subjectifs scrupuleusement décortiqués et signes objectifs) doublé :

- d'un bilan biologique « de routine » sans omettre BNP (ou NT proBNP) et D-Dimères (en cas de suspicion de pathologie phlébothrombotique, en sachant leur excellente valeur prédictive négative et leur très médiocre valeur prédictive positive),
- d'un ECG (excellente valeur prédictive négative en cas de normalité pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque),
- d'une radiographie thoracique (recherche de critères d'IRCO, de syndrome pleural ou pulmonaire en foyer, de signes d'hypertension veino-capillaire – en amont du cœur gauche-),

permettront, dans la grande majorité des cas, d'évoquer la ou les étiologies de la dyspnée et de juger l'intérêt et le degré d'urgence d'une consultation spécialisée cardiologique et/ou pneumologique, voire d'une hospitalisation d'urgence.

## **ARGUMENTS POUR UNE CAUSE CARDIOLOGIQUE**

- Polypnée, superficielle, régulière, initialement d'effort puis à terme de décubitus avec paroxysmes nocturnes (OAP, plus rarement pseudo asthme cardiaque) d'autant qu'elle est associée à des douleurs suspectes d'angor, à des perceptions dysrythmiques.
- Antécédents authentifiés de cardiopathie congénitale, ischémique ou valvulaire, d'HTA et/ou de risque cardiovasculaire global élevé.
- A l'examen : crépitations inspiratoires non mobilisés par la toux (non spécifiques particulièrement chez le patient âgé), voire tableau d'insuffisance cardiaque congestive globale : turgescence des veines jugulaires externes non effacée en inspiration, l'hépatomégalie et les OMI étant beaucoup moins spécifiques ; souffle précordial à l'évidence non innocent ; bruit de galop (B3 – B4) ; tachycardie ; choc de pointe déplacée à gauche ; prise de poids rapide.
- Anomalie ECG quelle qu'elle soit.
- Critères d'hypertension veino-capillaire à la radiographie thoracique et ses trois stades (distension des veines lobaires supérieures puis œdème interstitiel puis œdème alvéolaire).

- BNP ou NT proBNP : l'insuffisance cardiaque peut être exclue avec quasi-certitude si BNP < 35 ou NT proBNP < 125 mg/L, est hautement probable si BNP > 400 et NT proBNP > 450 avant 50 ans, 900 de 50 à 75 ans, 1 800 au-delà de 75 ans (en tenant compte des facteurs majorants dont, en particulier, l'insuffisance rénale).

Le patient sera alors adressé à un cardiologue après introduction d'un diurétique de l'anse en cas de syndrome congestif et d'un anticoagulant si une FA est authentifiée (AOD si clairance Cockcroft > 30 ml/min). L'échographie-Doppler cardiaque permettra dans la grande majorité des cas d'évoquer l'étiologie, de quantifier le désordre hémodynamique, de programmer, au besoin, d'autres examens paracliniques (coronarographie, IRM myocardique, ETO...).

## **ARGUMENTS POUR UNE CAUSE PNEUMOLOGIQUE**

- Antécédent authentifié d'insuffisance respiratoire obstructive ou restrictive.
- A l'examen : expiration prolongée et sibilante, anomalie auscultatoire en foyer au niveau des champs pulmonaires, importante cyphoscoliose, crépitants très secs (des pneumopathies interstitielles ou fibroses pulmonaires), cyanose, hippocratisme digital.
- Décompensation à l'occasion de surinfection avec expectoration mucopurulente et fièvre.
- Radiographie thoracique évocatrice au niveau des champs pulmonaires le plus souvent sans cardiomégalie (hormis à un stade terminal par distension cavitaire droite secondaire à une HTAP très sévère).
- ECG sans anomalie hormis à un stade avancé de l'insuffisance respiratoire, avec alors HTAP pré-capillaire sévère (HVD +/- HAD, fréquents TRSV).

L'expertise sera alors complétée par le pneumologue (EFR – scanner thoracique – gazométrie artérielle...).

### **En matière de dyspnée aiguë :**

- Chez l'enfant, en cas de dyspnée inspiratoire, évoquer la laryngite ou l'épiglotte aiguë, le corps étranger.
- Chez l'enfant et le sujet jeune, le pneumothorax (mutité tympanique), l'attaque d'asthme.
- A tout âge, l'embolie pulmonaire (terrain prédisposé +++).
- L'OAP cardiogénique ou lésionnel ne prête, en général, guère à confusion face à des ronchi à « grosses bulles » envahissant les deux champs pulmonaires, (hormis l'encombrement bronchique majeure de l'IRCO décompensée).

13 h 30 à 15 h 45

**PLENIERE APRES-MIDI**

**Modérateur**

**Michel MELTZ**

## LA NORME EN MEDECINE A-T-ELLE DES LIMITES ?

**Docteur Catherine THOMAS-ANTERION**

Neurologue et Docteur en Neuropsychologie  
Responsable unité de neuropsychologie et d'un CMR2  
75 rue Bataille  
69008 LYON

L'Evidence-Based Medecine (EBM), l'importance donnée aux études de cohortes et le mépris affiché du cas clinique qui ne « prouve rien » doit nous interroger sur l'évolution de la puissance de la norme en médecine. L'exercice est complexe. Peu ou pas de médecin aurait envie de se passer des progrès de la science, des techniques et de traitements efficaces et ayant nécessités de larges études pour mesurer leurs effets, dans son exercice quotidien. Le fait de disposer d'arbre diagnostique, de critères diagnostiques, de classification est souvent aidant. Nous sommes nombreux à vivre tous les jours pourtant la force du singulier et à être face à des sujets qui ne rentrent pas dans une boîte ! Nous vérifions encore que l'empirisme a de beaux jours devant lui. Nous savons que selon comment on rédige une ordonnance ou que l'on énonce l'effet attendu d'un traitement, celui-ci a plus ou moins d'effet positif et plus ou moins d'effets secondaires. Nous allons rappeler ce que sont certains paramètres statistiques parmi les plus utilisés : moyenne, écart-type, percentile, valeur prédictive et souligner quelques limites. Connaître les limites ne veut pas dire se passer de normes, seulement comprendre que norme n'égal pas bonne santé pas plus que classification, n'équivaut à diagnostic de certitude. Connaître les limites, permet de mieux défendre et d'argumenter le cas par cas. Des exemples pratiques seront pris. Les sujets témoins sont-ils représentatifs de la population générale : critères diagnostiques de MCI et essais thérapeutiques au grand âge ? Comment établir la valeur seuil d'une mesure ou d'une recommandation quand un individu est multiple : un même poids idéal pour tous les sujets de même sexe et de même âge est-il envisageable ? Que faire des classifications par syndrome qui court le risque de mêler torchon et serviette et de rendre inidentifiable ou obscur en pratique le dit syndrome ? Que penser de concepts décrits à partir de mesures de performance ? Comment comprendre l'évolution des critères ou des classifications : les DSM ou ce qu'était et est une maladie d'Alzheimer en 1960 et en 2016 ? Que penser des études pseudoscientifiques qui s'engouffrent dans les études de validation et qui voit dans la norme (peu importe laquelle) un gage de « sérieux » ? Le temps où le scientifique est paré de normes et le charlatanisme d'empirisme est révolu ce qui brouille encore plus les cartes mais qui sait, redonne du corps à qui sait écouter, voir, observer, être cartésien dans sa démarche, et n'a rien à vendre. Dans son *introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, Claude Bernard écrit : *“si un médecin se figurait que ses raisonnements ont la valeur de ceux d'un mathématicien, il serait dans la plus grande erreur et il serait conduit aux conséquences les plus fausses. C'est malheureusement ce qui est arrivé et arrive encore pour les hommes que j'appellerai des systématiques”*.

### Références

- Evidence based medicine et recherche clinique en neurologie et psychiatrie. J.F Foncin, Psychiatrie Française, 2007, 38 (3) : 32-43.
- La médecine et la question du sujet. F. Dubas, Les Belles Lettres, 2004.
- Manuel d'éthique médical. Association Médicale Mondiale AMM, 2è édition, 2005. Site éditeur : [www.wma.net/fr](http://www.wma.net/fr).
- La statistique. A. Vessereau. Que sais-je, 2002.

## LES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES DE LA PERSONNE AGÉE

**Docteur André BASCH**  
Rhumatologue  
Infirmierie Protestante  
Hôpital Henry Gabrielle

Lorsque l'on parle de rhumatisme inflammatoire de la personne âgée on pense bien évidemment à la pseudopolyarthrite rhizomélique. Lorsque la présentation est typique, le diagnostic et le traitement sont du ressort du médecin généraliste.

Un bilan de base comprenant NFP, VS, CRP, ionogramme, calcémie, phosphorémie, bilan hépatique, CPK, électrophorèse des protéines sériques, TSH, facteur rhumatoïde, anti CCP, ACAN et radiographie pulmonaire sert à confirmer le diagnostic et éliminer un éventuel diagnostic différentiel.

A partir d'une dose de départ de 0,2 mg/kg d'équivalent prednisone, la décroissance doit être lente et progressive avec des paliers d'au moins 15 jours. Des traitements d'épargne cortisonique, en premier lieu desquels le méthotrexate, peuvent être utilisés afin de limiter les effets secondaires des corticoïdes. En cas de corticodépendance ou d'absence de réponse, un diagnostic différentiel doit être recherché par tous les moyens possibles notamment une vraie polyarthrite rhumatoïde, une infection et surtout une origine paranéoplasique. Le recours au spécialiste s'impose alors.

L'âge de début de la polyarthrite rhumatoïde vieillit et lorsqu'elle se développe après 60 ans, elle prend volontiers le masque d'une PPR ajoutant une confusion au diagnostic. Les thérapeutiques sont les mêmes que chez le sujet jeune mais la sévérité est souvent moindre et justifie moins fréquemment le recours à une biothérapie.

Les autres rhumatismes inflammatoires peuvent également avoir un visage différent chez la personne âgée. Les formes sont volontiers moins inflammatoires, plus œdémateuses et avec plus souvent une altération de l'état général. Enfin la fragilité des personnes âgées impose une certaine prudence dans l'arsenal thérapeutique notamment vis-à-vis du risque rénal et infectieux.

### Références

- Soubrier M et al. Pseudopolyarthrite rhizomélique : diagnostic et traitement. J Rhum 2006
- Fain O. Pseudopolyarthrite rhizomélique et Maladie de Horton. Rev Prat 2012
- Marie I. Maladie de Horton et pseudopolyarthrite rhizomélique : critères diagnostique. Rev Med Interne 2013

Mots clés : Pseudopolyarthrite rhizomélique, syndrome paranéoplasique, le vieillissement de la PR.

## LES ANTICOAGULANTS ORAUX ET LEUR ANTIDOTES

**Docteur Laurent PINEDE**

Angéiologue, Spécialiste en médecine interne  
Infirmierie Protestante de Lyon  
Service de Médecine Interne  
1-3 chemin du Penthod  
69300 Caluire et Cuire

Depuis de nombreuses années, le corps médical dispose des antagonistes de la vitamine K (=AVK) dans la prise en charge des pathologies cardiovasculaires et thromboemboliques artérielles et veineuses. Près de 1 million de français bénéficient ainsi d'un traitement anticoagulant oral. Le principal effet délétère des AVK est un risque hémorragique iatrogène significatif, responsable de 17 000 hospitalisations et 5000 décès annuels en France, essentiellement lors de mésusages (mauvaise observance, surveillance biologique médiocre ...) ou de problèmes intercurrents (interactions surtout médicamenteuses, chutes...). Les antidotes des AVK sont : la vitamine K administrable par voie orale pour les accidents mineurs, par voie injectable pour les accidents plus sévères ; le plasma frais congelé ou l'injection directe des facteurs du complexe prothrombinique (facteurs II, VII, IX et X = « PPSB » : Octaplex® ou Kanokad®) pour les accidents hémorragiques majeurs engageant le pronostic vital.

Ces dernières années, la mise sur le marché de nouveaux anticoagulants oraux a modifié notre pratique clinique. Ces nouvelles molécules, dénommées anticoagulants oraux directs (=AOD), sont actives par voie orale et de courte durée d'action ; elles inhibent directement, soit la thrombine =facteur IIa (dabigatran), soit le facteur Xa (rivaroxaban, apixaban, edoxaban). Les AOD sont prescrits sans surveillance biologique, avec un risque moindre d'interaction médicamenteuse et sans interaction alimentaire. Cependant nous ne disposons d'aucune méthode de laboratoire de routine pour mesurer leur activité anticoagulante. Par ailleurs, même si les AOD ont une demi vie courte, ils gardent un risque hémorragique iatrogène non négligeable, sans antidote disponible, ce qui peut poser des problèmes sérieux en situations d'urgence où il est indispensable de neutraliser immédiatement l'effet anticoagulant.

L'industrie pharmaceutique a donc mis au point des antidotes pour lever un des freins à la prescription des AOD :

- l'Idarucizumab est un anticorps monoclonal humanisé anti-IIa. Il a été évalué dans des essais ouverts de phase II et de phase III, sur des effectifs limités. L'autorisation de mise sur le marché a été obtenue en novembre 2015 en France : Praxbind®, médicament réservé à l'usage hospitalier. La posologie adéquate est un double bolus IVD fixe de 2,5 g à 15 minutes d'intervalle soit 5 g dose totale.

- L'andexanet-alpha est un facteur Xa recombinant « universel » antagoniste des effets anticoagulants des anti-Xa oraux mais également des HBPM et du fondaparinux. Des essais de phase II, contrôlés versus placebo (chez des volontaires sains) ont confirmé leur efficacité biologique après un bolus IVD de 300 mg suivi d'un nouveau bolus 2 h plus tard (ou d'une perfusion continue). Les résultats ont été publiés dans le « New England Journal of Medicine » fin 2015. Les études de phase III sont en cours chez des patients avec accidents hémorragiques ou nécessitant un geste chirurgical urgent. Donc, pas d'AMM dans l'immédiat
- Le Ciraparantag ou Aripazine est également en cours d'évaluation scientifique (phase II actuellement) : il s'agit d'une molécule synthétique qui après un simple bolus fixe de 400 mg permettrait de neutraliser l'effet anticoagulant des AOD mais également celui de toutes les héparines.

Ces trois antidotes n'ont pas été responsables d'effets thrombotiques lors des essais cliniques, mais les données actuelles de la science restent encore limitées dans cette problématique ; de même, les effets indésirables rapportés restent bénins (céphalées, vertiges, bouffées de chaleur ...) mais sur des effectifs limités. Le coût de ces molécules reste également à définir.

Pour en savoir plus :

- Rapport HAS d'avril 2008 sur prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. [www.has-sante.fr/.../surdosage-en-avk-situations-a-risque-et-accidents-hemorragiques](http://www.has-sante.fr/.../surdosage-en-avk-situations-a-risque-et-accidents-hemorragiques)
- Rapport agence canadienne des médicaments et des technologies de la santé (ACMTS) de juin 2015 sur Le traitement par antidotes pour neutraliser l'effet des anticoagulants oraux directs : <https://www.cadth.ca/.../le-traitement-par-antidotes-pour-neutraliser-leffet-des-anticoagulants-oraux-directs>

## PRISE EN CHARGE DE L'ACNÉ PAR LE MÉDECIN GÉNÉRALISTE

**Docteur Jacques CHEVALLIER**

Dermatologue

1 chemin Tony Garnier

69120 Vaulx en Velin

L'acné est le motif de consultation le plus fréquent en dermatologie libérale. 85% des adolescents en sont atteints avec un retentissement psychosocial et une altération de la qualité de vie pas toujours proportionnelle à l'intensité des lésions !

Les recommandations de bonnes pratiques par l'Afssaps ont été mises à jour en 2015. Un certain nombre modifient notre pratique et la prise en charge par les médecins généralistes :

- la réduction de la place des antibiotiques locaux
- l'arrêt de l'utilisation de la minocycline
- dans l'acné sévère, l'isotrétinoïne peut être proposée en première intention
- la prescription d'isotrétinoïne doit être initialisée par le dermatologue
- l'acné peut donner des dépressions : en tenir compte et en informer les patients et leurs parents
- le peroxyde de benzoyle peut être proposé chez la femme enceinte pendant toute la grossesse.

Les différents moyens thérapeutiques (locaux et généraux), les indications selon le degré de gravité de l'acné (acné du visage minime à modérée, acné du visage sévère ou étendue au tronc, acné nodulaire), le suivi ainsi que les conseils hygiéno-diététiques seront abordés.

Quelques références :

- CEDEF. Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique. Ann dermatol vénéréol, 2015, 142S, S32-S41.
- Saint-Jean M., Dreno B. Acné. EMC Dermatologie 2016 [98-820-A10]
- Ballanger-Desolneux F. Quoi de neuf dans l'acné ? Réalités thérapeutiques en dermato-vénéréologie, 2016, 251, cahier 1 : 54-63.
- N° 394 de nov. 2015 de Dermatologie pratique :
  - o Elephant E. et col, Traitement de l'acné en cours de grossesse, p. 1-2
  - o Fitoussi C., L'acné sur peau noire (en France métropolitaine), p. 3-5
  - o Deker M., Recommandations dans l'acné. La Has inaugure de nouvelles procédures, p. 6-7
  - o Claudel J.-P., Cosmétique et acné, p. 8
  - o Faber C., Acné infantile : une entité mal connue et probablement sous-estimée, p. 8-9
  - o Faber C., Traitements topiques de l'acné : comment minimiser le risque d'antibiorésistance, p. 21.
- Vidal Recos 2016 : Acné.



**ATELIERS APRES-MIDI**

**16h 15 à 17h 45**

16 h 15 à 17 h 45

## LES URGENCES VITALES

**Docteur Jean BOUTARIN**  
**Docteur Laurent FRANCOIS**  
**Professeur Jacques BEAUNE**

Maison du Cœur  
Fédération française de cardiologie Val de Rhône  
5 place Edgar Quinet  
69006 Lyon

**URGENCE VITALE** : situation où la vie du patient est en danger, avec risque de décès sans soins rapides, adaptés.

Le **BUT** de cet atelier est de reconnaître l'urgence et de savoir adapter gestes et soins à ces situations critiques.

**RECONNAISSANCE**: 2 points clefs à vérifier:

- La conscience
- La respiration

D'où découlent 2 **URGENCES ABSOLUES**, nécessitant une prise en charge immédiate:

- 1/ Patient inconscient, en arrêt respiratoire: situation d'arrêt cardiaque, nécessitant appel au 15, massage cardiaque, défibrillation, ventilation, voire médication spécifique.
- 2/ Patient conscient, ne pouvant plus respirer: situation d'obstruction des voies aériennes supérieures, justifiant de méthodes de désobstruction, adaptées aux adultes et enfants: manœuvres d'Heimlich.
- 3/ Si la respiration est conservée, apprécier le degré d'urgence potentielle suivant:
  - o L'état de conscience: si absente = inconscient qui respire : mise en position d'attente sur le côté (PLS= position latérale de sécurité)
  - o le niveau des constantes vitales: TA, FC, SaO<sub>2</sub>, ...conservées ou effondrées.

**URGENCE POTENTIELLE**: hémorragies extériorisées avec le risque de choc hémorragique pouvant être très rapide (plaie sur les gros axes artériels).

La prise en charge:

- Mise en sécurité de la victime (position assise ou allongée)
- Protection de l'intervenant (exposition au sang de la victime)
- Mise en place d'une compression manuelle avec un linge propre sur la plaie puis pansement compressif
- Si échec: deuxième compression manuelle et pansement compressif sur le premier
- Si cela ne marche pas: pose d'un garrot artériel.

Pour le garrot, il doit:

- être posé à la racine d'un membre à os unique
- doit conduire à l'arrêt du saignement
- noter l'heure de la pose
- ne pas desserrer ou retirer.

16 h 15 à 17 h 45

**DIABÈTE DE TYPE 2 :  
COMMENT PASSER À L'INJECTABLE  
(INCRÉTINES ET INSULINE)**

**Docteur Bernard COLLE,**  
Service d'endocrinologie-diabétologie  
HIA Desgenettes  
69003 Lyon

16 h 15 à 17 h 45

**L'ENFANT « DYS »  
(LES TROUBLES DE L'APPRENTISSAGE)**

**Docteur Jean-Paul BLANC**  
Pédiatre libéral  
17 rue Nicolas Chaize  
42000 Saint Etienne

16 h 15 à 17 h 45

## LE MÉLANONE

**Docteur Jacques CHEVALLIER**  
Dermatologue  
1 chemin Tony Garnier  
69120 Vaulx en Velin

## SPIROMÉTRIE POUR LE MÉDECIN GÉNÉRALISTE

**Docteur Gérard Chatté**

Pneumologue Allergologue

Ancien Interne et Assistant des hôpitaux de LYON

Consultant Centre Léon Bérard

Consultant Infirmerie Protestante de Lyon

Les ordonnances de 2007 ont conforté le rôle pivot du Médecin Généraliste dans la prise en charge des patients.

Parmi les pathologies les plus fréquentes se situent l'Asthme (à tous les âges de la vie) et la BPCO, qui nécessitent pour leur diagnostic, la bonne indication des traitements et le suivi de leurs effets, la réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR).

Parmi les EFR, la réalisation d'une courbe débit-volume en expiration forcée à l'aide d'un spiromètre apparait un examen simple, facilement renouvelable, reproductible, prenant peu de temps, parfaitement adapté à la pratique en médecine générale.

Une spirométrie est coté GLQP012 soit 37,88 euros.

Des spiromètres électroniques de la taille d'un smartphone, autonomes ou raccordables à un PC sont maintenant disponibles et de fiabilité identique à une station EFR. Ils permettent de mesurer des volumes (CV : Capacité vitale) et des débits (VEMS : Volume Expiré Maximum en une seconde, DEP : Débit expiratoire de pointe, DEMM ou DEM 25-75 : Débit médian entre 25 et 75% de la CV qui représente les voies aériennes de petit calibre). La technique nécessite avant tout une bonne coopération du sujet : Prise en bouche hermétique, inspiration profonde et complète, expiration forcée maximale d'emblée et prolongée. Dans ces conditions, le fait d'avoir un rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) inférieur à 70% signe la présence d'un Trouble ventilatoire obstructif (TVO). Le niveau de VEMS donne la sévérité (>80% : léger ; 50-80% modéré ; <50% sévère ; <30% très sévère). Chez l'enfant, on regarde le rapport de Tiffeneau rapporté à la moyenne pour l'âge (VEMS/CV<95% des valeurs prédites en faveur d'un TVO).

La réalisation d'un test de réversibilité (nouvelle mesure 5 à 10 mn après 2 à 4 bouffées de Salbutamol ou équivalent) est considérée positif si VEMS augmente de plus de 200 ml et plus de 12% (en pratique, dans l'asthme souvent >20%).

La seule limite de la spirométrie est l'absence de mesure des volumes thoraciques totaux (Volume résiduel VR, Capacité Pulmonaire Totale : CPT) pouvant apprécier un syndrome restrictif (CPT<80%) ou une distension (VR>120% ou VR/CPT>45%).

Au même titre que l'ECG, la spirométrie peut parfaitement être pratiquée en Médecine Générale, notamment pour le dépistage et le suivi des maladies obstructives bronchiques.