

Revue des Revues

par la rédaction de la Revue

Diverticulose colique: rappel

La diverticulose est une maladie fréquentes des pays industrialisés dont la prévalence augmente avec l'âge (66% à 80 ans), généralement asymptomatique et régulièrement associée à un colon spastique. 10 à 20% des patients atteints présenteront une complication: hémorragie diverticulaire ou diverticulite avec ses complications éventuelles (abcès, perforation, fistules, sténose). Un régime riche en fibres protège nettement mais également l'appendicectomie, par un mécanisme non élucidé.

En dessous de 50 ans, l'hémorragie diverticulaire est la première (30-50%) cause d'hémorragie digestive basse. Au-delà de 50 ans, elle représente la seconde cause après l'angiodysplasie.

Ces hémorragies s'arrêtent spontanément dans 75% des cas mais peuvent nécessiter une intervention médicale ou chirurgicale. Elles sont d'origine irritative et rarement associées à une diverticulite.

Le diagnostic de diverticulite est essentiellement clinique («appendicite» à gauche, état fébrile ou sub-fébrile, constipation (70%) ou petite diarrhée (30%), nausées-vomissements). La palpation abdominale et le toucher rectal éveillent la douleur dans la fosse iliaque droite. Dans 20% des cas, une masse est palpée. Un péritonisme localisé ou diffus doit faire évoquer une perforation (souvent couverte) ou un abcès. Une pyurie aseptique n'est pas rare par contact avec l'uretère gauche. Par contre, une pyurie doit évoquer une fistule colo-vésicale ou-urétérale. La confirmation est faite éventuellement par échographie abdominale mais essentiellement par CT-scan.

Le traitement médical fait appel soit à l'association amoxicilline-acide clavulanique p.o. soit à une quinolone (ciprofloxacine) ou du triméthoprim-sulfaméthoxazole associés avec du metronidazole p.o. pendant 7 à 10 j. Le régime sans résidu est impératif. Le patient doit être revu entre 24

à 72 heures après instauration du traitement. La non-amélioration clinique et biologique, l'apparition d'un péritonisme ou la persistance de la fièvre imposent l'hospitalisation. Une colonoscopie sera réalisée «à froid» 2 à 6 semaines après l'épisode aigu.

Mottet C., Kessler V.F., Dorta G. La diverticulose et ses complications: épidémiologie, physiopathologie, diagnostic et traitement *Med&Hyg* 2004; **2498**: 1880-7.

Mon enfant est-il sourd ?

La surdité congénitale affecte de 1 à 3 enfants/1000 dont 1% des enfants ayant présenté une souffrance périnatale.

Le diagnostic de surdité est souvent posé tardivement. Les généralistes doivent être en mesure de poser un diagnostic le plus tôt possible en repérant les signes d'appel et les facteurs de risque.

Les **signes d'appel** sont fonction de l'âge. On sera attentif à la réactivité de l'enfant à son environnement sonore, à l'existence du gazouillement, à sa capacité d'imitation des sons et de compréhension. Le babil d'un enfant malentendant s'appauvrit au fil du temps. Après l'âge de deux ans, le retard d'acquisition du langage, la pauvreté du vocabulaire mais aussi l'agressivité ou le repli sur soi (enfant trop calme) sont des éléments qui doivent attirer notre attention. Parmi les **facteurs de risque**, on retiendra les antécédents d'otites répétées, des méningites, les infections fœtales, les oreillons mais aussi un poids de naissance < 1500 g, un apgar < 3 à 5 minutes, la prématurité, des antécédents familiaux de surdité, des malformations de la tête ou du cou.

L'**examen ORL** est indispensable: bouchon de cérumen, otites séro-muqueuses prolongées sont des causes d'audition déficiente. Il sera associé à un examen général et à l'évaluation du développement psychomoteur.

Il n'y a pas de limite d'âge pour tester la fonction auditive. Des **tests simples de dépistage auditif** peuvent être réalisés au

cabinet: réflexe de clignement et réflexe de Moro à un bruit fort, réflexe d'orientation au bruit chez le nourrisson. On vérifiera l'orientation à la voix chuchotée à 40 cm ou à l'appel du prénom, tic-tac de la montre ou obéissance aux ordres simples vers le 9^e mois. Le test de Weber (diapason au milieu du front) sera pratiqué chez l'enfant d'âge verbal.

Il faut savoir qu'un appareillage est possible dès l'âge de 4 mois et l'orthophonie peut être mise en route dès l'appareillage.

Une règle d'or: on ne banalisera jamais les inquiétudes familiales à ce sujet.

Loundon N. Surdités de l'enfant: à dépister le plus tôt possible *Rev Prat méd gén* 2004 (18) **662/663**: 991-4.

Figon S, Senez B, Mas J-L: «Mon enfant n'entend pas» L'approche du généraliste dans son cabinet *Rev Prat Med Gen* 2004 (18) **662/663**: 995-6.

Allergie et dépendance aux dermocorticoïdes

Lorsqu'une lésion dermatologique traitée par dermocorticoïdes ne s'améliore pas ou s'aggrave, une des causes à envisager est l'allergie ou la dépendance à ce produit.

Ce type de réaction est difficile à diagnostiquer car la réaction allergique est diminuée de par les propriétés mêmes du dermocorticoïde responsable. Cette allergie peut se manifester par un eczéma aigu, un œdème aigu local, une flambée de la dermatose traitée, un exanthème ou un purpura. Elle s'observe le plus souvent lors d'utilisation prolongée ou fréquente sur une peau déjà inflammatoire. Quelques patients sont plus à risque (eczéma atopique, dermite de contact des mains, dermite de stase) surtout s'ils utilisent les dermocorticoïdes de façon fréquente et pendant de longues périodes. L'arrêt du dermocorticoïde est la seule solution au problème. Il existe par ailleurs un risque de réactions croisées entre ces différents dermocorticoïdes topiques.

La rédaction de la revue *Prescrire*: Allergie et dépendance aux dermocorticoïdes *Prescrire* 2004; (24) **254**: 670-1.

AVERTISSEMENT: La «Revue des Revues» vous propose des comptes-rendus d'articles parus dans la littérature internationale. Le comité de lecture (CL) de la «Revue de la Médecine Générale» estime, pour différentes raisons, que ces articles sont susceptibles d'intéresser les médecins généralistes. Ceci ne veut pas dire que le CL est nécessairement d'accord avec le contenu des articles présentés. Que chaque lecteur se fasse sa propre opinion en fonction de ses connaissances et de son expérience, après éventuellement avoir pris connaissance de l'article.

Les articles sont disponibles au secrétariat de la SSMG.

Prévention cardio-vasculaire avec le chocolat ?

On connaissait déjà l'adage « an apple a day keeps the doctor away ». Pourra-t-on dire à l'avenir « un bout de chocolat par jour, en forme toujours » ?

Quel lien existe-t-il entre les pommes et le chocolat ? Tous deux appartiennent à la famille des polyphénols, en particulier à la sous-classe des flavanols. On retrouve les flavanols dans les denrées alimentaires végétales telles que le vin, le thé, les pommes... et le cacao. Il a été prouvé que les flavanols du cacao pouvaient influencer la synthèse du monoxyde d'azote (NO). Les recherches, à l'heure actuelle, commencent à démontrer que les flavanols peuvent améliorer la fonction endothéliale. Il faut cependant tempérer l'enthousiasme des amateurs de chocolat. Les bénéfices cités plus haut, qui concernent le cacao pur, doivent être mis en balance avec les inconvénients du sucre et des graisses rajoutées aux produits dérivés du cacao. Le prochain morceau de chocolat aura malgré tout encore meilleur goût.

Hollenberg N.K., Schmitz H., MacDonald I., Poulter N. : Cocoa, flavanols and cardiovascular risk. *The British Journal of Cardiology* 2004 ; 11 (5) : 379-386.

Quand le bon cholestérol tourne mal

On a longtemps cru qu'au plus un patient avait de « bon » cholestérol, au mieux il se porterait. Une relecture des données de l'étude Framingham et une récente étude remettent en question ce qui était considéré comme un fait avéré. De nombreux AVC et accidents cardiaques surviennent chez des patients qui ont des taux parfaitement normaux de HDL... En temps normal, le HDL est anti-inflammatoire, mais chez des patients souffrant de maladie cardio-vasculaire ou de diabète, il est pro-inflammatoire. Pourquoi ? Une étude a montré qu'une enzyme, la myéloperoxydase, abondante dans les macrophages des lésions athérosclérotiques, endommage sélectivement certains composants (protéine apo-A1) des particules d'HDL. Ces apo-A1 modifiées par la myéloperoxydase sont significativement plus élevées chez les patients atteints de maladie cardio-vasculaire que chez les contrôles sains. Or, on observe une relation inverse entre le taux d'apo-A1 modifiée et la capacité de la particule d'HDL à capter le cholestérol des lésions athérosclérotiques. D'autre part, l'action de la myéloperoxydase a aussi pour effet de favoriser la sécrétion de facteurs pro-inflammatoires au niveau de la lésion. On observe donc une accumulation de cholestérol dans la paroi des artères des patients athérosclérotiques, combinée à une réaction inflammatoire accrue, qui rend le vaisseau plus fragile.

Fogelman AM. When good cholesterol goes bad. *Nature Med* 2004 ; 10 (9) : 902-3.

Histoire familiale de cancer

Le généraliste joue un rôle important dans la détection des sujets à risque de néoplasie. Il reconnaîtra les syndromes de cancer familiaux (comme le HNPCC) où le risque de développer un cancer est élevé à très élevé, et les autres néoplasies qui connaissent une agrégation familiale, où ce risque est modérément élevé. Des études ont montré que les cancers du sein, des ovaires, de l'endomètre, du colon et de la prostate sont plus fréquents dans certaines familles. L'âge au moment du diagnostic est un facteur important : plus le parent atteint était jeune à ce moment, plus le risque de cancer familial est élevé. Ce risque est en général évalué sur base de l'anamnèse familiale du patient. La prévalence d'une histoire familiale positive de cancer varie de 5 à 22% pour le sein, de 2 à 9,4% pour le colon, de 1,1 à 3,5% pour l'ovaire, de 0,5 à 1,4% pour l'endomètre, et de 4,6 à 9,5% pour la prostate. Peu d'études s'intéressent à la fréquence des mauvaises estimations de risque de cancer sur base d'une histoire familiale erronée : entre 5 et 11% des patients sont référés à tort à un spécialiste pour cette raison. En général, le risque était surestimé.

Les études montrent que l'évaluation du risque de cancer sur base d'antécédents familiaux rapportés par le patient est surtout intéressante pour le colon et le sein. Une histoire familiale négative de cancer de l'ovaire et de l'endomètre est corrélée à un risque moindre de développer ces néoplasies.

Murff H J, Spigel DR, Syngal S. Does this patient have a family history of cancer? An evidence-based analysis of the accuracy of family cancer history. *JAMA* 2004 ; 292 (12) : 1480-9.