

Revue des Revues

par la rédaction de la Revue de la Médecine générale

Coqueluche : les adultes aussi

Peut-être de par une meilleure identification du problème, l'incidence de la coqueluche chez l'adolescent et l'adulte s'est accrue d'un facteur 6 aux USA depuis 1980. Dans cette population, 20 à 25% environ des toux durables (> 1 semaine) seraient dues au *Bordetella Pertussis*.

Pour rappel, les symptômes classiques sont les suivants : une phase catarrhale aspécifique (coryza, conjonctivite...) durant 7 à 10 jours, suivie de la toux caractéristique dont l'intensité et la fréquence ne diminuent qu'après plus de trois semaines (toux présente encore à 3 mois chez 25% des patients). Quelques symptômes associés peuvent exister : sudations, sensation de gorge irritée. À noter que des exacerbations de la toux peuvent encore survenir pendant quelques mois ensuite, notamment lors d'infections virales banales.

Chez l'adolescent, l'infection peut apparaître dès l'âge de 10 ans, mais les symptômes sont moins marqués, de par une immunité résiduelle. Chez le nourrisson, par contre, des complications potentiellement mortelles peuvent survenir (pneumonie, pneumothorax, encéphalopathie, ...) alors qu'elles sont exceptionnelles chez l'adulte, si ce n'est la pneumonie dans 2 à 3% des cas.

Le diagnostic de certitude peut être posé sur base des tests suivants :

- Endéans les 3 à 4 premières semaines de la maladie et durant la phase d'incubation (quelques jours à quelques semaines) : culture et/ou PCR sur sécrétions naso-pharyngées (faux négatifs si sécrétions diluées, délai entre prélèvement et analyse, durée de la maladie > 4 semaines).
- Au-delà de 4 à 5 semaines : sérologie sanguine (faux positifs non rares).

Le traitement par antibiotique ne réduit la durée des symptômes que lorsqu'il est

entrepris dès l'apparition de la toux. Par contre, il réduit le risque de contamination de l'entourage (après 5 jours de traitement) même s'il est débuté plus tardivement. Il est préconisé pour toute coqueluche diagnostiquée endéans les 3 premières semaines de la maladie, mais jusque et y compris les 6 premières semaines pour les personnes en contact avec des sujets à haut risque (enfant, 3^e trimestre de grossesse, personnel soignant). L'érythromycine est efficace (1 à 2 gr/jour, en 3 à 4 prises, durant 10 jours). Peuvent aussi être utilisés : les néomacrolides (azithromycine 500 mg à J1 puis 250 mg/jour de J2 à J5) ou l'association triméthoprim-sulfaméthoxazole durant 7 jours. Le même schéma est conseillé en prévention pour les personnes ayant été en contact avec le malade durant les 3 dernières semaines et pour autant que ce contact ait eu lieu durant les 3 à 4 premières semaines de la maladie (phase contaminante).

Hewlett EL, Edwards M. Pertussis – Not just for kids. *N Engl J Med* 2005; 352: 1215-22.

L'ABC du sexe chez les ados

Les premières relations sexuelles ont lieu en moyenne vers l'âge de 16 ans. Avant l'âge de 15 ans, 18% des garçons et 15% des filles ont déjà eu des rapports sexuels et la même proportion pratique une sexualité orale. Les rapports sexuels précoces sont souvent associés à un comportement à risque par manque d'informations et manque d'accès à la contraception. Par ailleurs, 10% des garçons au Royaume-Uni reconnaissent avoir été ivres ou sous l'influence de drogue lors de leur première expérience sexuelle. 11% des filles déclarent que leurs premiers rapports ont eu lieu sous la pression de leur partenaire. Et environ un tiers des ados de moins de 16 ans avouent avoir eu leurs premiers rapports sexuels sans protection.

Ces chiffres sont inquiétants. En effet, les rapports sexuels non protégés, les partenaires sexuels multiples, les problèmes de santé mentale, l'usage concomitant de drogues sont des facteurs de risque de transmission de MST. Mais le jeune âge en est un autre. Le chlamydia semble infecter plus facilement un col encore physiologiquement immature. Les adolescentes sont donc plus susceptibles d'être infectées que les adultes. Certaines études semblent démontrer que, dans les groupes les plus à risque, 30 à 40% des adolescentes sexuellement actives sont infectées.

Par ailleurs, la mortalité infantile chez les bébés de mères adolescentes est 60% plus élevée que chez ceux nés de mères plus âgées. Ces bébés présentent également un plus petit poids de naissance et une morbidité augmentée dans l'enfance.

La protection la plus fiable chez les jeunes consiste sans nul doute dans l'association du préservatif et de la contraception hormonale pour éviter à la fois les MST et les grossesses non désirées.

Certains pensent que les campagnes d'éducation visant à pousser les ados à postposer leurs premières relations sexuelles seraient profitables. Le programme ABC (Abstinence, Be faithful and if not, use a Condom) donnerait aussi des résultats positifs. Les campagnes politiques aux USA prônant « abstinence-only » coïncideraient avec une chute des grossesses adolescentes. Néanmoins, il semble de plus en plus évident que ces campagnes augmentent aussi le risque d'avoir un rapport sexuel non protégé lors du premier passage à l'acte. La meilleure prévention des grossesses précoces et des MST réside dans une information et une éducation adéquate à la sexualité. Ceci doit se faire par le biais de services accessibles aux adolescents, dans un « environnement » adapté. La garantie de la confidentialité et une attitude « ne jugeant pas » de même que la possibilité de pouvoir choisir le sexe de l'intermédiaire soignant sont des critères recherchés.

Tripp J, Viner R: ABC of adolescence. Sexual health, contraception and teenage pregnancy. *BMJ* 2005; 7491 (330): 590-3

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.

Alzheimer: qui et pourquoi?

On sait actuellement que la maladie d'Alzheimer constitue la cause de loin la plus fréquente de démence. Le substrat anatomopathologique en est l'accumulation en plaques d'un peptide amyloïde, avec pour conséquences, destructions synaptiques et dysfonction puis mort neuronale. C'est le chromosome 21 qui code pour le précurseur de cet Ab peptide mais de multiples gènes interviennent dans la régulation de ce processus.

Ainsi, quelques 2% des cas d'Alzheimer sont représentés par une forme familiale à début précoce, généralement dans la quarantaine ou la cinquantaine, jamais au-delà de 65 ans. Cette variété, autosomique dominante, est due à la mutation d'un gène quelconque parmi un groupe de trois (APP, PS1, PS2).

Dans l'écrasante majorité des cas, l'apparition de la maladie a lieu à partir de l'âge de 70 ans, mais là encore, 25% des patients ont une histoire familiale d'Alzheimer ± chargée. Ici intervient l'allèle e4 du gène APOE, dont les porteurs homozygotes (2% de la population) ont un risque 3 à 4 x plus important de développer la maladie que les non porteurs. Pourtant ce génotype e4 du gène APOE n'est ni nécessaire, ni suffisant pour développer la maladie. Les choses sont donc plus complexes, et l'on considère actuellement que la maladie d'Alzheimer se développe par l'interaction de trois catégories de facteurs:

1. Une susceptibilité génétique (jusqu'à 100 gènes ont été impliqués à ce jour).

2. Des facteurs environnementaux: toxines, virus, prions, faible niveau culturel, traumatisme crânien.
3. Sénescence cérébrale liée à l'âge.

Bird TD. Genetic factors in Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 862-4

Kyste rénal: que faire?

La plupart des kystes rénaux sont asymptomatiques. Leur découverte est fortuite lors d'une radiographie ou d'une échographie abdominale. Ils sont uni- ou bilatéraux, uniques ou multiples, acquis ou congénitaux et présents chez l'adulte comme chez l'enfant.

Si ces kystes sont en majorité bénins, il est important malgré tout d'en faire un diagnostic étiologique correct. De celui-ci en effet dépendra le suivi: soit inutile soit impératif avec éventuellement un mauvais pronostic.

L'anamnèse personnelle et familiale est capitale. Au niveau familial, seront recherchés les antécédents néphrologiques: kystes multiples, insuffisance rénale terminale, hypertension d'origine rénale.

Au niveau du patient, on s'intéressera à la présence ou l'absence de kyste prouvées par des examens morphologiques antérieurs, la présence d'anomalies associées (kystes hépatiques, diverticulose, kyste ovarien, retard mental...) ainsi qu'une hypertension artérielle. La fonction rénale devra être évaluée: clearance de la créatinine, protéinurie, hématurie, osmolalité... La recherche d'une mutation génétique et la biopsie rénale seront parfois nécessaires.

La classification morphologique de Bosniak différencie 4 types de kystes selon leur aspect et définit pour chacun des types une attitude pratique.

Le type I est le kyste simple, bénin. Il n'impose aucune surveillance radio-échographique.

Le type II est représenté par:

- le kyste atypique avec des anomalies minimales (kyste dense et homogène < 3 cm ± 1-2 fines cloisons ± fines calcifications pariétales) qui ne demande pas de suivi radiologique
- le kyste avec atypies nettes (kyste hyperdense) qui sera suivi radio-échographiquement tous les 6 mois.

Le type III concerne les kystes suspects (kyste denses hétérogènes, nombreuses cloisons épaisses, calcifications irrégulières et épaisses, lésions multiples) qui nécessiteront une exploration chirurgicale. Le type IV correspond au cancer rénal à forme kystique et impose la néphrectomie partielle ou élargie.

Wuerzner G., Taddei S. Quelle attitude lors de la découverte de kystes rénaux? *Med&Hyg* 2005; 8: 534-42.

En bref

AINS COX-2 sélectifs et risque cardio-vasculaire, un effet de classe: l'accroissement du risque cardio-vasculaire (infarctus myocardique notamment) sous COX-2 sélectif correspond à un effet de classe. En effet, ces molécules réduisent la synthèse de la prostacycline (anti-thrombotique) tout en ne modifiant pas celle de la thromboxane (pro-thrombotique).

Drazen JM. COX-2 inhibitors – A lesson in unexpected problems. *N Engl J Med* 2005; 352: 1131-2.