# Entretiens/IG

par le Dr Bruno Docquier • Médecin généraliste • 4960 Malmedy

# Louvain-La-Neuve, 21-22 octobre 2006

# Croissance staturo-pondérale perturbée

Le poids de naissance est en moyenne de 3,300 kg environ; il est en général doublé à 4-5 mois, triplé à 12 mois et quadruplé à 2 ans. Le gain pondéral par semaine varie entre 150 et 200 g pendant les 6 premiers mois, 125 à 250 g entre 6 et 9 mois et 75 à 100 g entre 9 et 12 mois. Une absence de prise de poids dès les premières semaines doit évoquer une **sténose du pylore** ou un **mégacôlon** (un symptôme typique de ce dernier est aussi le retard d'élimination du méconium, audelà de 24h).

Face à un décrochage de la courbe de croissance staturo-pondérale au cours des six premiers mois on doit penser à un syndrome de malabsorption dont il existe cinq causes La mucoviscidose par insuffisance pancréatique et stéatorrhée peut se manifester très vite après la naissance. L'intolérance aux protéines du lait de vache concerne les nourrissons entre 2 et 6 mois. L'intolérance au lactose coïncide avec l'introduction du lait de vache, elle est parfois secondaire à une gastro-entérite ou à une maladie cœliaque. La maladie cœliaque apparaît lors de l'introduction des farines; l'enfant est triste, souffre d'une diminution du panicule adipeux et de la musculature, il a «les fesses tristes». Enfin, chez un enfant qui fréquente une crèche, évoquons une giardiase.

La maltraitance physique par traumatisme ou déprivation nutritionnelle peut être à l'origine d'un décrochage de la courbe de croissance. Il faut la suspecter devant des hématomes sans trouble hématologique, des fractures multiples à répétition, des hématomes sous-duraux. D'autres éléments peuvent orienter le diagnostic: le shopping médical des parents et le très jeune âge de l'enfant.

Un décrochage lent et continu de la

courbe de croissance se rencontre dans l'insuffisance primaire en hormone de croissance et la dysgénésie gonadique ou **syndrome de Turner**. Ce syndrome est dû à l'absence ou l'anomalie d'un des deux chromosomes X. Les cheveux sont bas implantés, le cou palmé, les mamelons écartés, les membres supérieurs en cubitus valgus. Vu les anomalies morphologiques, le diagnostic peut se faire dès l'âge de 4 à 5 ans avant la manifestation du retard pubertaire.

Le **retard pubertaire** se définit chez un garçon par la persistance du stade G1 prépubertaire (longueur des testicules inférieure à 2,5 cm) au-delà de l'âge de 14 ans et, chez la fille, par la persistance du stade M1 (pré-pubère) au-delà de l'âge de 13,5 ans.

Un décrochage lent de la courbe de croissance associé à une énurésie nocturne secondaire et une soif intense dès l'âge de 4 ans est évocateur de diabète rénal. Quand il s'y ajoute une protéinurie, une hématurie et une hypertension vers l'âge de 9 ans, il s'agit sans doute d'une **insuffisance rénale chronique.** Les causes d'insuffisance chronique chez l'enfant sont la pyélonéphrite chronique (40%), la glomérulonéphrite chronique (25%), la néphropathie héréditaire (25%), les maladies systémiques (5%), les maladies vasculaires (4%), les tumeurs (1%).

D'après l'atelier du Pr Guy CORNU, service de Pédiatrie, Cliniques universitaires Saint-Luc.

# Interactions médicamenteuses

Il existe deux types d'interactions: les interactions **cinétiques** (variations dans le transport du médicament) et les interactions **dynamiques** (modifications de la sensibilité de l'organe-cible).

Le **transport** du médicament peut d'abord être modifié au niveau de son **absorption** par chélation, modification de l'acidité gastrique (antiacides empêchent l'absorption des fluoroquinolones), modification de la vidange gastrique ou clairance présystémique via P-glycoprotéine. La distribution d'une drogue peut être modifiée par déplacement de la liaison protidique avec augmentation de la fraction libre; il y a danger lorsque l'index thérapeutique est faible. Le métabolisme des médicaments est modifié lorsqu'il y a compétition, induction ou inhibition de l'enzyme: c'est le cas avec le cytochrome P 450. L'érythromycine, par exemple, interagit à plusieurs niveaux: elle augmente la motilité gastro-intestinale, elle inhibe le Cyt P 3 A4 et elle est substrat de la même enzyme.

Enfin, il y a les facteurs influençant l'excrétion.

Les facteurs favorisant les interactions au niveau du **foie** sont l'obésité, la malnutrition, l'éthylisme, la co-morbidité et le polymorphisme génétique.

Les patients à risque d'interactions médicamenteuses au niveau des **reins** sont les patients âgés et ceux qui souffrent d'insuffisance rénale, d'insuffisance cardiaque, de BPCO, de syndrome métabolique et d'hypovolémie. Les perturbations sont liées à un trouble de **l'hémodynamique intra-glomérulaire**, une toxicité tubulo-interstitielle ou une réduction du capital néphrotique.

Les agents perturbateurs de l'hémodynamique intra-glomérulaire sont les constricteurs (qui s'opposent aux prostaglandines: produits de contraste, AINS, cyclosporine) et les dilatateurs (qui s'opposent à l'angiotensine: IEC, sartans, antagonistes calciques). Par exemple, un AINS ajouté à un sartan bloque la filtration glomérulaire en freinant l'afflux et en augmentant l'efflux du glomérule. L'évaluation de la fonction rénale se fait en calculant la moyenne entre la formule MDRD qui sous-estime la fonction rénale du sujet âgé et la formule de Cockroft qui la surestime.

Les interactions **les plus dangereuses** sont celle qui surviennent chez le sujet âgé chez qui la fonction rénale est altérée et chez qui on introduit un inducteur enzymatique.

Les interactions **les plus sournoises** sont celles qui surviennent lors d'une

insuffisance rénale méconnue ou en cas de polymédication.

Les interactions **les plus fréquentes** sont : anticoagulants oraux + inhibiteur enzymatique, AINS + IEC ou sartans, compétition pour le Cyt P 3A.

D'après l'exposé du Dr Albert QUOIDBACH, service de néphrologie. Clinique Saint-Joseph à Gilly.

### **Antibiotiques**

La cystite aiguë non compliquée de la femme se traite avec un sachet de fosfomycine. Le triméthoprime revient à la mode à raison d'une fois 300 mg par jour pendant 3 jours, en prescription magistrale. En cas de cystites récidivantes de la femme jeune, il faut d'abord traiter l'infection aiguë et conseiller boissons abondantes et vidange vésicale au coucher et/ou post-coïtale. En cas d'échec de ces mesures, il faut choisir entre une prophylaxie post-coïtale (1 comprimé de TMP/SMX ou de norfloxacine), automédication par traitement court (3 jours) dès le premier signe ou prophylaxie continue (TMP/SMX 80/400 mg 1 comprimé ou nitrofurantoïne, 50 à 100 mg au coucher pendant 6 mois).

Une infection urinaire chez la femme enceinte est une indication systématique de culture. Les cystites se traitent par amoxycilline + acide clavulanique à raison de 3 x 500 mg par jour pendant 7 jours. Une alternative en cas d'allergie à la pénicilline est la nitrofurantoïne en dehors du premier trimestre et du dernier mois ou la fosfomycine. En cas de pyélonéphrite aiguë, il faut envisager une hospitalisation pour débuter le traitement par voie intraveineuse.

Dans les **infections urinaires chez l'homme**, il faut choisir un agent à bonne pénétration prostatique: les fluoroquinolones sont supérieures au TMP/SMX. En cas d'infection basse, si c'est un premier épisode, utiliser la lévofloxacine, 500 mg par jour pendant 7 à 10 jours. Si c'est une infection récurrente ou une prostatite aiguë, prolonger le traitement pendant 21 jours. La prostatite chronique se traite par lévofloxacine pendant 4 à 6 semaines ou TMP/SMX pendant 3 mois.

Un mal de gorge aigu ne se traite pas par antibiotiques sauf chez les patients à risque (cancéreux, rhumatisme articulaire, immunodéprimés ou en cas d'épidémie à streptocoque) ou chez les patients dont l'état général est altéré. Si un antibiotique est nécessaire, le premier choix est la pénicillineV ou la clométicilline (Rixapen®: 2 ou 3 x 500 mg par jour pendant 7 jours). En cas d'allergie à la pénicilline non IgE médiée, utiliser le céfadroxil 500 mg 2 x par jour pen-

dant 5 à 7 jours, en cas d'allergie à la pénicilline de type I, donner le choix à un macrolide.

Préparation magistrale de pénicilline: R/Phénoxyméthylpénicilline potassique 21 millions UI, Arôme de framboise 100 mg, Sacharinate sodique 10 mg, Aqua conservans 50 ml, solution de sorbitol (70%) non cristallisable ad 105 ml S/3 x 5 cc par jour.

La **bronchite aiguë** ne nécessite pas d'antibiotiques. Si une surinfection est probable (pas d'amélioration après 10 jours), les antibiotiques de choix sont amoxicilline 3 x 500 mg/j, céfuroxime axétil 2 x 500 mg/j, doxycycline 2 x 100 mg/j ou clarythromycine 2 x 250 ou 500 mg/j. La durée de traitement est de 5 jours.

L'exacerbation aiguë de la bronchite chronique nécessite d'abord des mesures générales, kinésithérapie, bronchodilatateurs et corticoïdes. La culture d'expectorations n'est pas utile. Les antibiotiques de premier choix sont l'amoxycilline + acide clavulanique à la dose de 875 mg 3 x/j ou le céfuroxime axétil à la dose de 500 mg 3 x/j. La durée de traitement est de 7 à 10 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, il faut utiliser la moxifloxacine à la dose de 400 mg/j. La lévofloxacine est plus active sur le pneumocoque que les autres macrolides mais

elle nécessite l'arrêt des statines et des dérivés de l'ergot de seigle; elle passe aussi par le cytochrome P 450.

La **pneumonie aiguë** chez un patient jeune sans facteurs de risque peut se traiter à domicile. La durée du traitement est de 10 à 14 jours: amoxicilline 3 x 1 g/j, céfuroxime axétil 3 x 500 mg/j ou moxifloxacine 400 mg 1 x /j en cas d'allergie à la pénicilline. La pneumonie atypique se traite par clarithromycine 2 x 500 mg/j ou moxifloxacine 1 x 400 mg/j.

D'après l'atelier du Pr Jean DEMONTY, CHU de Liège.

## **Orthopédie infantile**

Il existe **4 grandes causes de boiterie** : la douleur, l'inégalité de longueur des membres inférieurs, l'ankylose et la faiblesse d'un groupe musculaire.

Les différents types de boiterie sont l'esquive du pas, les raideurs de hanche, les flessum de genou, l'équin du pied, l'instabilité de la hanche et la boiterie par plongeon suite à une grande inégalité de longueur des membres inférieurs.

Dans la mise au point étiologique d'une boiterie de l'enfant, il faut retenir TITIR. T pour traumatisme, I pour infection, T pour tumeur, I pour inégalité des membres inférieurs et R pour rhumatisme. En plus de TITIR, de 0 à 3 ans pensons à une cause mécanique, une

luxation congénitale de la hanche ou une atteinte neurologique ou neuromusculaire. De 3 à 10 ans la maladie de Legg-Perthès-Calvé et le rhume de la hanche doivent être évoqués. Au-delà de 10 ans les causes les plus fréquentes sont: l'épiphysiolyse de la hanche, les apophysites de croissance (Osgood-Schlatter, Sever), les ostéochondrites disséquantes et les synostoses du tarse.

L'examen clinique comprend la recherche des **signes accompagnateurs**: fièvre (infection), diarrhée (rhume de hanche), angine (RAA), piqûre d'insecte (Lyme), purpura (Henoch-Schönlein), altération de l'état général (tumeur, hémopathie).

L'examen physique comprend notamment l'examen de la marche, la recherche des points douloureux, l'étude de la station debout et l'étude en position couchée. Il faut à tout prix empêcher les enfants de prendre la position «frog sitting» ou assis comme une grenouille, l'enfant s'assied entre ses jambes. Le maintien de cette position empêche la correction de l'antéversion du col fémoral.

Un enfant doit marcher à 23 mois.

Le genu varum est acceptable jusqu'à 3 ans, le genu valgum jusque 6 ans. À 6 ans les jambes doivent être normales.

Inutile de répéter la manœuvre pour rechercher le signe d'**Ortolani**: s'il est positif une seule fois, cela suffit pour suspecter une luxation congénitale de hanche. Les petits **footballeurs** ont souvent une rétraction des ischio-jambiers ou un hyperdéveloppement du droit antérieur.

Chez un enfant qui a les **pieds plats**, il faut relever le gros orteil pour creuser la voûte; si c'est le cas, la prescription de semelles sera efficace. Pas besoin de podoscope: il suffit de badigeonner les plantes des pieds d'éosine et faire marcher l'enfant sur une feuille blanche.

L'entorse de cheville avant 13 ans n'existe pas: en cas de radio négative, il faut alors suspecter une fracture au sein du cartilage de croissance. D'autres traumatismes peuvent, par contre, arriver comme la luxation de la gaine des péroniers, la fracture de la base du 5° métatarsien ou la rupture du tendon d'Achille.

Un enfant de 0 à 3 ans qui boîte et chez qui la biologie révèle un **syndrome inflammatoire important**, doit être hospitalisé (arthrite infectieuse).

Les douleurs de croissance ne sont pas un mythe. Elles surviennent classiquement la nuit. Elles sont liées au fait que les os grandissent plus vite que les tendons. La nuit, les muscles se raidissent, se contractent bien que l'os garde la même longueur, c'est ce phénomène qui est à l'origine des douleurs.

D'après l'exposé du Dr Kathleen HUTSEBAUT, Hôp. Iris Etter-