

GRUPE DE PAIRS DE L'AMICALE CANEUM

Compte rendu de la séance du 21/11/2019

Identifiant du groupe : 78110LEV001

Secrétaire : Dr SEBAG

Modérateur : Dr LABORNE

Temps 1 exemples :

- **Problèmes soulevés par le groupe**

- Dossier 1 : jeune de 17 ans, rhinopharyngite-faut-il donner de la vitamine D
- Dossier 2 : femme de 49 ans, renouvellement des migraines, grosse consommation, traitement de fond pas d'effet, ne prend plus d'antalgiques forts, traitement betabloquant inefficace, quel traitement ? Depakine ?
- Dossier 3 : femme de 31 ans, restauratrice en congés maternités, contrôle TA en post-partum (155/85) – Tension normale à 125/80
- Dossier 4 : fille de 5 ans, rhinite sans fièvre
- Dossier 5 : homme de 79 ans, renouvellement, ATCD de purpura, insuffisance rénale, ajustement du traitement d'Adénuric
- Dossier 6 : ingénieur, bavard, 2 résections de prostate, rétrécissement urétral, dilatation prévue, fibrillation paroxystique choquée, HTA – asymptomatique, Viagra, - Donc HTA et fibrillation – Viagra OK si pathologie cardiaque stabilisée, CI absolue avec les nitrés
- Dossier 7 : femme de 93 ans, suivi démence, MDPH, APA - faire stimulation, kiné, suivi plus rapproché – démence à corps de Levy et hallucinations
- Dossier 8 : femme de 76 ans, anorexique, dépressive, suivi pour lymphome non hodgkinien, aérosols antibiotiques à visée pulmonaire, lésions cutanées du thorax, renouvellement de traitement
- Dossier 9 : jeune de 25 ans, prolongation arrêt suite à opération kyste pylonidal.
- Dossier 10 : homme de 76 ans, parkinson et bipolarité, traitement par Sinemet et Theralite, renouvellement, kiné
- Dossier 11 : 80 ans vient avec IRM cérébral faite pour controle post AVC au décours d'une coronarographie, adressé en cs post AVC
- Dossier 12 : 15 ans vient pour trouble du comportement alimentaire anorexie, végétarienne depuis 18 mois, pris en charge multidisciplinaire, diététicienne pour adaptation au nouveau régime et prise en charge de l'anorexie

Question à traiter :

1 – Preuves de l'intérêt de la supplémentation en vitamine D chez le grand enfant

- **Références bibliographiques supplémentaires apportées par le groupe**

Prescrire : vaccin de la grippe : efficacité modérée

Crise de goutte : pourquoi dans le gros orteil

Revue du praticien : pas de gravité pour les ictus amnésiques récidivants (cf annexe)

- **Ecart / à la pratique recommandée par l'HAS ...**

Tadalafil dans l'HTAP

Prescription clamoxyl pour rhino à la suite de neurochirurgie

Erythème migrant : traitement antibiotique pendant 3 semaines au lieu de 10 jours

Temps 2

- **Synthèse des améliorations proposées du parcours et de la coordination des soins**

Urgences pneumologie - Hôpital Foch

CHIRURGIEN DE GARDE/ SOS DIAGNOSTIC POUMON

T:01.46.25.59.31

M:sos.poumon@hopital-foch.com

Neurologue : Dr Lalisse à Houilles

Dr Le Goux : rhumatologue à Puteaux

Dr Mathilde BENAMOU : rhumatologie à Versailles

Temps 3

- **Synthèse des cas compliqués :**

Image condensante osseuse chez une personne ayant un pace maker sur scanner :

indication d'une IRM en fonction du modèle du pace maker voire sur google « irm et pace maker »

- **compte rendu des thèmes abordés au cours de la séance précédente**

- **autres...**

Réponse aux questions:

Quels sont les critères qui conduisent à faire une échographie cardiaque chez l'enfant devant un souffle ?

Cf arbre décisionnel en annexe.

Quelles sont les indications d'une IRM devant un genou traumatique aigue ?

Cf : CONDUITE A TENIR DEVANT UN TRAUMATISME DU GENOU

Dr Jean-Marie Coudreuse

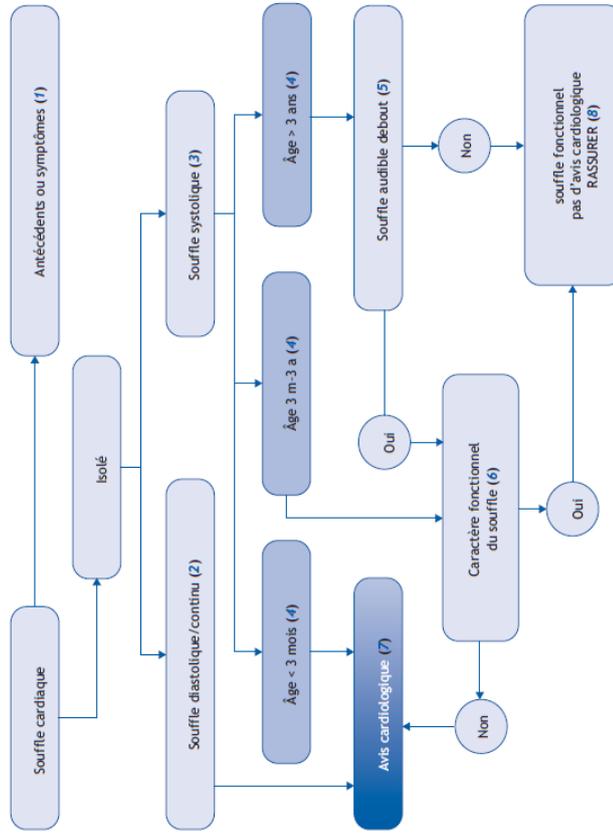
Voir dans la rubrique bibliographie/pédiatrie du site internet.

DOSSIER N° 15 du 15 novembre 2019

Souffle cardiaque isolé de l'enfant : indication d'une consultation de cardiologie

A. Chantepie

Cardiopédiatre, CHU Tours, hôpital Clocheville, 49, boulevard Béranger, 37044 Tours, France



© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. Avec le soutien institutionnel du Laboratoire Gallia.

■ Arbre diagnostique - Commentaires

Le pas à pas présenté ici se veut une aide décisionnelle pour les praticiens de premiers recours confrontés à la découverte d'un souffle cardiaque isolé de l'enfant.

(1) Souffle cardiaque non isolé : la conduite à tenir est différente s'il existe des symptômes fonctionnels (syncope, malaise, palpitation, dyspnée, douleur précordiale), des signes morphologiques évocateurs de syndrome malformatif, ou s'il existe des antécédents familiaux de pathologie cardiaque potentiellement transmissible (myocardiopathie, Marfan, Noonan, etc.) ou des cas de mort subite de sujets jeunes. Ces antécédents ou symptômes ainsi que la présence d'anomalies cardiovasculaires à l'examen clinique (HTA, pouls fémoraux mal perçus, éclat de B2, bruits surajoutés) doivent conduire à demander un avis cardiologique. En cas de souffle cardiaque chez le nouveau-né ou le jeune nourrisson, il convient de s'assurer de l'absence de signes d'alerte prémonitoratoire d'une urgence cardiaque : mauvaise prise de poids et difficultés pour s'alimenter, cyanose, polypnée et dyspnée, pouls mal perçus.

(2) Un souffle diastolique ou continu correspond en général à une pathologie cardiaque (fuite aortique ou pulmonaire, canal artériel, fistule coronaro-cardiaque notamment), mais il existe un souffle fonctionnel de type continu mieux perçu chez les enfants en position assise ou debout disparaissant avec les mouvements de rotation de la tête : il correspond aux turbulences liées au retour veineux dans la veine cave supérieure.

(3) Souffle systolique : les souffles organiques sont presque toujours entendus pendant la systole ventriculaire ; les souffles fonctionnels sont également en majorité de type systolique : ils ne couvrent habituellement que la première partie de la systole, accolés au premier bruit et à distance du second bruit.

(4) Âge de l'enfant : la probabilité de diagnostiquer une pathologie cardiaque est différente selon l'âge de l'enfant. Elle est élevée chez le nouveau-né et le nourrisson de moins de 3 mois, âge habituel de découverte des cardiopathies congénitales (pré-

valence de 8 à 10 pour 1 000 naissances). Au-delà de 3 mois cette probabilité devient plus faible. Après l'âge de 3 ans la prévalence des souffles organiques est de moins de 1 pour 1 000. Les cardiopathies diagnostiquées tardivement sont : communication interauriculaire, bicuspidie aortique, sténose aortique ou pulmonaire peu serrée, insuffisance mitrale, persistance de canal artériel, coarctation aortique.

(5) Disparition du souffle en position debout : de nombreux auteurs ont signalé que l'une des caractéristiques principales permettant de distinguer un souffle fonctionnel d'un souffle organique était la diminution d'intensité ou la disparition du souffle lors de l'auscultation de l'enfant debout par rapport à la position couchée. Dans notre expérience, la valeur prédictive positive du caractère fonctionnel d'un souffle systolique après l'âge de 2 ans, lorsque le souffle disparaît en position debout, est de 98 %. Le test d'orthostatisme paraît donc très intéressant à réaliser en pratique courante car il est simple et fiable. Pour être valable, ce test nécessite que l'enfant soit au repos, calme et en position debout depuis au moins 1 à 2 minutes, ce qui permet d'obtenir une diminution du débit cardiaque par rapport à la situation de décubitus.

(6) Souffle fonctionnel : encore appelé « souffle innocent » ou « souffle anorganique », le souffle fonctionnel est un bruit physiologique entendu chez les enfants et les adultes alors que le cœur est normal. Le souffle est dû au bruit normal effectué par le flux sanguin lors de l'éjection du sang du ventricule gauche vers l'aorte : il s'agit d'un souffle d'éjection qui est d'autant plus intense que le débit cardiaque est élevé. La prévalence élevée de ce type de souffle chez l'enfant s'explique surtout par le fait que la distance entre le stéthoscope et les structures cardiaques est faible, ce qui facilite la transmission de tous les bruits intracardiaques, y compris les bruits du cœur qui sont bien plus forts chez les sujets maigres que chez les sujets corpulents. Si le débit cardiaque augmente (fièvre, anémie,

effort), le souffle est plus intense ; si le débit cardiaque diminue (orthostatisme), le souffle diminue d'intensité ou disparaît.

En dehors des modifications d'intensité du souffle liées au changement de position de l'enfant, il existe d'autres caractères sémiologiques qui distinguent le souffle fonctionnel du souffle organique, mais ces critères distinctifs ne sont pas absolus et nécessitent une bonne expérience de l'auscultation normale et pathologique de l'enfant. Les principaux critères en faveur d'un souffle fonctionnel sont : faible intensité (1/6 à 3/6), temps uniquement proto- ou protomésosystolique, localisation au bord gauche du sternum à l'endapex, absence d'irradiation, timbre musical vibratoire et absence d'autres modifications auscultatoires.

(7) Avis cardiologique : il est souhaitable, dès lors qu'il existe un doute sur l'origine fonctionnelle ou organique d'un souffle même si celui-ci est isolé. Si, à l'issue de la consultation cardiologique, le doute persiste (ou en cas d'anxiété extrême des parents), une échocardiographie permettra de statuer définitivement sur la cause du souffle.

(8) Absence d'avis cardiologique : le but de l'exposé est de proposer une stratégie diagnostique et un arbre décisionnel permettant d'éviter des avis cardiologiques superflus et des examens inutiles et coûteux. Compte tenu de la prévalence élevée des souffles fonctionnels chez l'enfant après l'âge de 2 ans, le pédiatre devrait avoir suffisamment d'expérience clinique pour repérer avec une grande certitude les souffles fonctionnels. Afin de rassurer complètement les parents et l'enfant, il convient d'expliquer le mécanisme physiologique du souffle fonctionnel et les raisons de sa forte prévalence dans l'enfance, et d'insister sur la normalité des structures cardiaques autorisant la poursuite de toutes les activités normales, y compris sportives.

■ Liens d'intérêts

L'auteur a déclaré n'avoir aucun lien d'intérêts pour cet article.

■ Références

- McCordie BW, Shaffer KM, Kan JS, et al. Cardinal clinical signs in the differentiation of heart murmurs in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:169-74.
- Castello-Herbreteau B, Vaillant MC, Magontier N, et al. Valeur diagnostique de l'examen clinique et de l'électrocardiogramme dans l'évaluation initiale d'un souffle cardiaque de l'enfant. *Arch Pediatr* 2000;7:1041-9.
- Jennifer EF, Kathryn MJ. Evaluation and management of heart murmurs in children. *Am Fam Physician* 2011;84:793-800.
- Kwiatkowski D, Wang Y, Crota J. The utility of outpatient echocardiography for evaluation of asymptomatic murmurs in children. *Congenit Heart Dis* 2012;7:283-8.
- Finley JP, Caisie R, Nicol P. International trial of online auditory programme for distinguishing innocent and pathologic murmurs. *J Paediatr Child Health* 2015;Epub ahead of print.

Correspondance :
Adresse e-mail : alain.chanteple@univ-tours.fr (A. Chanteple)

Ictus amnésique récidivant : faut-il s'inquiéter ?

Par SERGE BAKCHINE Service de neurologie, CHU, 51092 REIMS Cedex. sbakchine@chu-reims.fr

C'est un trouble de la mémoire rare et habituellement bénin. Toutefois, sa survenue est souvent vécue comme un traumatisme par les patients et leur entourage. Les victimes s'interrogent notamment sur le risque de récidiver ou de développer une maladie neurodégénérative ou cérébrovasculaire.

DE QUOI PARLE-T-ON ?

L'ictus amnésique bénin (IAB) [*transient global amnesia* dans la littérature anglo-saxonne] correspond à la survenue soudaine d'un épisode de trouble isolé de la mémoire antérograde (des faits récents) auquel peut s'associer une amnésie rétrograde (faits passés) de quelques semaines (exceptionnellement mois ou années). La mémoire des connaissances acquises est préservée, comme les autres fonctions cognitives.

L'incidence annuelle globale est de l'ordre de 3,4 à 10,4/100 000, mais elle est plus élevée chez les sujets d'âge mûr (50-75 ans) où elle atteindrait 23,5/100 000.

FAIRE LE DIAGNOSTIC

Les critères, bien établis (encadré), permettent d'écarter d'autres étiologies de trouble transitoire de la mémoire, en particulier l'épilepsie et les accidents ischémiques transitoires (AIT). Le début est soudain, sans cause évidente. Il est néanmoins souvent précédé par un facteur précipitant comme le stress, l'effort physique ou une douleur intense. Il peut s'accompagner d'une anxiété plus ou moins marquée, le patient répétant

sans cesse les mêmes questions dont il oublie aussitôt les réponses. L'examen neurologique est normal. La régression est spontanée, progressive, en moins de 24 heures, le plus souvent en 4 à 6 heures. Les fonctions mnésiques reviennent à la normale dans cet intervalle, même si des tests fins peuvent montrer de légères anomalies pendant quelques jours ou semaines. Le patient conserve une amnésie lacunaire portant sur la période de l'ictus.

Face à un tableau typique, aucun examen complémentaire n'est en théorie nécessaire (n'apportant pas d'argument positif). L'utilité d'une IRM en phase aiguë est discutée. Le plus souvent, elle est normale.

En séquence de diffusion (plus rarement en FLAIR), on observe parfois de façon transitoire des hypersignaux hétérogènes, ponctués, au niveau de l'hippocampe (uni- ou bilatéraux), associés à un hyposignal en séquence ADC (coefficient de diffusion apparent).^{1,2} Dans certains cas, cet aspect peut faire évoquer à tort un

AVC ischémique. Toutefois, la sémio-logie particulière et le contexte permettent d'éviter cette erreur, de même que la régression rapide des images.

La moindre atypie doit faire pratiquer un bilan, à la recherche d'un diagnostic différentiel (tableau). Certaines formes d'épilepsie peuvent se manifester par des amnésies transitoires. Il s'agit d'épisodes brefs, de moins de 1 heure, généralement accompagnés d'autres signes comme des automatismes buccaux, des hallucinations olfactives ou gustatives. Des récurrences rapprochées sont très évocatrices (en particulier le même jour), ainsi qu'un état confusionnel associé ; ils imposent des enregistrements EEG et la recherche en imagerie d'une pathologie focale causale (tumeur, séquelle d'AVC).

Une étiologie cérébrovasculaire doit être suspectée soit lorsque les épisodes sont de quelques minutes (AIT), soit au contraire lorsqu'ils sont durables et/ou s'accompagnent d'autres signes neurologiques ou cognitifs. L'IRM est indispensable. Un hypersignal étendu en diffusion

Critères diagnostiques d'un ictus amnésique

- Présence d'un témoin fiable pendant la majeure partie de l'épisode
- Nette atteinte de la mémoire antérograde pendant l'épisode
- Trouble cognitif limité à l'amnésie, sans syndrome confusionnel ni perte de l'identité personnelle
- Pas de signe neurologique focal d'accompagnement pendant l'épisode ou son décours immédiat
- Absence de caractéristique épileptique
- Résolution en moins de 24 heures
- Exclusion des patients ayant eu un traumatisme crânien récent ou une épilepsie active

et ADC est évocateur, surtout s'il est associé à l'apparition retardée d'un hyper-signal FLAIR. Le contexte, la sémiologie et les examens biologiques permettent de reconnaître des amnésies d'origine psychogène, métabolique (hypoglycémie) ou toxique (effet indésirable de certains hypnotiques ou inducteurs du sommeil, comme le zolpidem, le lormétazepam...).

La physiopathologie reste à ce jour très débattue. Un terrain migraineux étant fréquemment retrouvé, l'hypothèse d'une ischémie par trouble transitoire de la régulation régionale du débit sanguin (semblable à la migraine) a été avancée. La diffusion d'une « éclipse » de l'activité électrique corticale a également été suggérée. Autre mécanisme possible (mais très controversé) : une perturbation du drainage veineux profond des lobes temporaux, expliquant le lien avec les situations d'effort physique à glotte fermée type Valsalva.

Un épisode d'IAB ne requiert aucun traitement spécifique.

RISQUE DE RÉCIDIVE

La majorité des sujets ne font qu'un seul épisode.^{1, 2, 3, 5} Le risque annuel de récurrence varie considérablement en fonction des études, entre 2,9 % et 23,8 %.³ Cela s'explique par l'emploi de critères diagnostiques plus ou moins stricts, et les durées différentes du suivi.

Les estimations les plus réalistes semblent plutôt basses : de 8 à 18 % sur 6 à 7 ans dans l'étude Quinette,⁵ 5,4 % dans Arena.³ Chez 80-94 % des sujets, un seul épisode est rapporté.^{3, 5} Il semble exceptionnel pour un patient de faire plus d'une récurrence, bien que certains malades puissent en faire 4 à 6 (dans Quinette⁵).

Le délai de survenue est habituellement long (en moyenne 4,2 ans dans Arena³), mais des rechutes plus rapides (entre 1 mois et 1 an) ont été décrites.⁵ Des récurrences rapprochées et/ou fréquentes font remettre en cause le diagnostic.

À ce jour, il n'y a aucun moyen de prédire le risque de récurrence. Il a été

TABEAU CARACTÉRISTIQUES DES PRINCIPALES AMNÉSIES TRANSITOIRES SYMPTOMATIQUES

Diagnostiques différentiels	Caractéristiques
Accident ischémique (territoire des artères cérébrales postérieures)	Fréquente hémianopsie latérale homonyme, somnolence
Amnésie post-traumatique	Signes de commotion cérébrale sans perte de connaissance
Amnésie iatrogène (par exemple après prise de benzodiazépines)	Troubles de la vigilance
Amnésie transitoire épileptique	Accès répétés et brefs d'amnésie favorisés par la transition veille-sommeil. Anomalies à l'EEG
Encéphalite limbique non paranéoplasique dysimmunitaire	Anticorps dirigés contre les canaux potassiques voltage-dépendants

suggéré que les patients ayant des lésions hippocampiques préalables à l'ictus (telles que sclérose hippocampique, séquelles de contusion ou d'AVC), ou bien secondaires aux épisodes déjà subis seraient plus à risque. Toutefois, cette hypothèse semble réfutée à la fois par des études prospectives³ et des travaux en IRM classique et fonctionnelle.^{2, 4}

MALADIE NEURODÉGÉNÉRATIVE OU CÉRÉBROVASCULAIRE ?

Dans l'état actuel des connaissances,¹ la survenue d'un IAB, même récidivant, n'est liée à aucune majoration du risque d'AVC ou de toute autre maladie vasculaire (infarctus du myocarde, pathologie vasculaire périphérique telle l'AOMI). Les données récentes de l'étude Arena³ confirment ce résultat. Chez un sujet ayant déjà fait un IAB, il faut cependant rester vigilant, car la tranche d'âge concernée est exposée au risque d'AVC. Tout nouvel épisode atypique doit impérativement alerter et faire contacter le centre 15 pour un transfert vers l'unité neurovasculaire la plus proche.

Si les critères diagnostiques sont bien respectés, un IAB même récidivant n'entraîne aucun sur-risque d'épilepsie.^{1, 3} En revanche, en cas de récurrences rapprochées et fréquentes, surtout si les épisodes sont de brève durée, il faut adresser le patient à une unité d'épileptologie pour des examens appropriés (EEG prolongé ou de sommeil, EEG vidéo).

L'hippocampe étant une structure particulièrement atteinte dans la maladie d'Alzheimer (MA), il est légitime de s'interroger sur le risque de MA chez ces patients. Cette question semble d'autant plus justifiée que des troubles mnésiques persistants ont été rapportés parfois plusieurs mois après un épisode d'IAB, des sujets pouvant même répondre aux critères du MCI (*Mild Cognitive Impairment*), considéré comme une MA prodromale. Toutefois, selon des études récentes,^{3, 5} l'incidence des démences chez les sujets ayant fait un ou plusieurs épisodes d'IAB serait la même que celle de la population générale. La durée du suivi est néanmoins encore insuffisante pour écarter formellement ce risque à plus long terme. <

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêts.

RÉFÉRENCES

1. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc* 2018;90:264-72.
2. Auyeung M, Tsai TH, Cheung CM, et al. Association of diffusion weighted imaging abnormalities and recurrence in transient global amnesia. *J Clin Neurosci* 2011;18:531-4.
3. Arena JE, Brown RD, Mandrekar J, Rabinstein AA. Long-Term Outcome in Patients With Transient Global Amnesia: A Population-Based Study. *Mayo Clin Proc* 2017;92:399-406.
4. Moon Y, Moon WJ, Han SH. The structural connectivity of the recurrent transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 2016;134:160-4.
5. Quinette P, Guillery-Girard B, Dayan J, et al. What does transient global amnesia really mean? Review of the literature and thorough study of 142 cases. *Brain* 2006;129(Pt 7):1640-68.