

Les réponses de vos confrères à vos questions

1. La dépression : trouver la bonne combinaison

? Quelles sont les associations médicamenteuses les plus utiles pour traiter la dépression réfractaire?

— Question posée par
le Dr Louis Morin,
Saint-Martin

Le docteur Pierre Savard a répondu :

Il existe deux types d'associations dans la littérature médicale pour la dépression réfractaire, soit les augmentations (ou potentialisations) avec entre autres le lithium, les nouveaux antipsychotiques, le pindolol, la bupirone et la triiodothyronine (T3), soit les combinaisons avec un autre antidépresseur ayant un mécanisme d'action différent.

Les combinaisons semblent de plus en plus utilisées par les cliniciens. La combinaison d'un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine (ISRS) avec le bupropion était la plus populaire chez les psychiatres américains selon une étude publiée en 2000. La combinaison d'un ISRS (ou de la venlafaxine) avec le bupropion a été étudiée sur de petits groupes de patients.

Une autre combinaison intéressante est celle d'un ISRS (ou de la venlafaxine) avec la mirtazapine.

Les doses utilisées varient de 150 à 300 mg de bupropion et de 15 à 45 mg de mirtazapine.

Des études sont en cours sur des populations plus importantes avec placebo pour valider ces combinaisons.

Le Dr Savard est professeur adjoint de clinique, département de psychiatrie de l'Université de Montréal, et psychiatre, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

Références disponibles — contactez *Le Clinicien* à : clinicien@sta.ca

Les sujets ce mois-ci :

1. La dépression : trouver la bonne combinaison
2. Les souffles cardiaques en deux mots
3. Une TA normale : traiter ou pas?
4. L'hémochromatose : question de gène?
5. La lumière sur l'otite moyenne aiguë
6. Quand soupçonner une polyarthrite rhumatoïde?

2. Les souffles cardiaques en deux mots

? Dans les souffles cardiaques, qu'entendez-vous par les termes *squatting* et *handgrip*?

— Question posée par le Dr Normand Leclair, Trois-Rivières

Le docteur Charles-Érick Augustin a répondu :

Le *squatting* ou manœuvre d'accroupissement a pour conséquence une augmentation des résistances périphériques, une augmentation du retour veineux, au moins pour les premiers battements qui suivent, et une bradycardie réflexe. Ces modifications hémodynamiques conduisent à une augmentation de l'intensité du souffle d'éjection d'origine valvulaire et à une diminution du souffle aortique dans la forme obstructive sous-valvulaire. De la même manière, cette manœuvre diminue l'intensité du souffle de régurgitation mitrale occasionné par un prolapsus mitral. Le *squatting* n'affecte pas les autres souffles de régurgitation.

Le *handgrip* est un effort isométrique que l'on peut déclencher, soit en demandant au patient de serrer très fort ses deux poings, soit en lui demandant de serrer une petite balle de caoutchouc, soit en faisant avec lui une épreuve de résistance des bras : le patient et le médecin tirant vers soi le bras de l'autre. Cette dernière manière est contraignante pour le médecin, car il doit ausculter pendant et après la manœuvre. Celle-ci doit durer au moins 20 à 30 secondes pour être valable. Le *handgrip* augmente la résistance à l'éjection ventriculaire gauche en augmentant les résistances périphériques et les pressions systolique et diastolique de façon brutale. Par ce moyen, la pression ventriculaire gauche augmente, ce qui provoque une augmentation de la fuite mitrale si elle existe, se traduisant par une augmentation de l'intensité du souffle systolique de régurgitation au niveau de cette valve. Le *handgrip* n'a pas d'effet significatif sur les souffles d'éjection.

Le Dr Augustin est cardiologue, Institut de Cardiologie et de Pneumologie, Hôpital Laval.



3. Une TA normale : traiter ou pas?

? Chez le patient normotendu (tension artérielle < 130/80), est-il préférable d'initier un IECA?

— Question posée par la Dre Valérie Guilbeault, Buckingham

Le docteur Christian Constance a répondu :

Récemment, de nombreuses études ont vérifié l'hypothèse d'ajout de différentes classes d'antihypertenseurs chez des patients normotendus, mais qui présentent de multiples facteurs de risque. Nous n'avons qu'à penser aux études *Heart Outcome Prevention Evaluation (HOPE)* et *European trial on Reduction Of cardiac event with Penindopril in stable coronary Artery disease (EUROPA)* qui ont évalué des patients souffrant d'une maladie coronarienne ou d'athérosclérose et présentant de multiples facteurs de risque (diabète, hypertension et tabagisme). Ces patients ont pris soit un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), soit un placebo. Nous avons vu une réduction non seulement de la morbidité, mais aussi de la mortalité et ce, en plus de l'utilisation de leurs autres traitements, soit les statines, l'acide acétylsalicylique et le traitement de base de leur hypertension.

Les patients hypertendus ont profité de l'ajout de l'IECA, mais les patients normotendus ont bénéficié d'une réduction tout aussi intéressante.

Donc, depuis la publication de ces deux études, on n'hésite pas à ajouter un IECA chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne ou d'athérosclérose ou présentant quelques facteurs de risque. Par contre, si le patient normotendu ne souffre pas de maladie coronarienne ou d'athérosclérose, on ne doit pas initier un IECA.

Le Dr Constance est chargé d'enseignement clinique, Université de Montréal, et cardiologue, Hôpital Maisonneuve-Rosemont.

4. L'hémochromatose : une question de gène?

? Un patient hétérozygote pour le gène de l'hémochromatose peut-il développer la maladie?

— Question posée par
le Dr Jean-Simon
Bouchard, Bedford

Le docteur Jean Dufresne a répondu :


Le gène HFE est responsable de la production d'une protéine qui joue un rôle important dans la régulation de l'absorption du fer. Dans l'hémochromatose, une mutation du gène entraîne une substitution de la cystéine par de la tyrosine à la position 282 de la protéine HFE (C282Y). Les patients homozygotes pour cette anomalie (C282Y/C282Y) auront l'hémochromatose tandis que les hétérozygotes ne souffriront pas de la maladie.

Toutefois, il existe d'autres mutations possibles de la protéine HFE. L'une d'entre elles remplace, à la position 63, l'histidine par l'acide aspartique (H63D). Les patients porteurs des deux anomalies (C282Y et H63D), ou double hétérozygote, pourront être atteints de la maladie mais les homozygotes H63D/H63D seront normaux.

Finalement, l'hémochromatose est possible dans un certain nombre de cas en présence d'une protéine HFE normale. En effet, d'autres gènes (HAMP, HJV, TfR2) ont été identifiés et ils interviennent dans le métabolisme du fer.

Le Dr Dufresne est professeur agrégé, faculté de médecine, Université de Sherbrooke et hématologue-oncologue, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke.

Références disponibles — contactez *Le Clinicien* à : clinicien@sta.ca



5. La lumière sur l'otite moyenne aiguë

? Dans le cas d'une otite moyenne aiguë ou récidivante, est-il nécessaire de faire une visite de contrôle post-traitement chez les enfants?

— Question posée par la Dre Martine Dupuis, Beauport

Le docteur Ted L. Tewfik a répondu :

Si les signes et les symptômes du patient ne s'améliorent pas significativement en deux à trois jours, trois solutions s'offrent :

- Continuer le traitement en cours, à une dose plus élevée, pour quelques jours de plus et évaluer s'il y a une amélioration des symptômes.
- Prescrire un autre antibiotique qui présente un meilleur ou un plus grand spectre d'action pour les bactéries soupçonnées, incluant les bactéries bêta-lactamases ou résistantes à la pénicilline.
- Si le patient est « toxique » : il fait de la fièvre, souffre de léthargie grave et présente d'autres symptômes significatifs, il est impératif de le diriger vers un oto-rhino-laryngologiste. L'enfant nécessite alors une paracentèse du tympan avec culture de l'épanchement de l'oreille moyenne.

En cas d'otite récidivante, il est important d'examiner le patient et d'évaluer s'il y a présence ou non de liquide dans l'oreille moyenne. Dans 40 % des cas, l'épanchement peut persister pendant 4 semaines; dans 20 % des cas, il peut durer 8 semaines et dans 10 % des cas, il pourrait persister après 3 mois. La présence de liquide dans l'oreille moyenne pendant plus de quatre mois nécessitera une évaluation audiolgique ainsi qu'une consultation en oto-rhino-laryngologie.

Le Dr Tewfik est professeur titulaire et directeur de l'éducation médicale continue, département d'oto-rhino-laryngologie, faculté de médecine, Université McGill.

6. Quand soupçonner une polyarthrite rhumatoïde?

? Quand devrais-je soupçonner un début de polyarthrite rhumatoïde?

— Question posée par la Dre Nathalie Auger, Montréal

La docteure Monique Camerlain a répondu :

L'American College of Rheumatology a établi des critères diagnostiques qui présentent une sensibilité et une spécificité de 90 % (tableau 1). Quatre de ces critères doivent être présents et ce, depuis plus de six semaines pour poser un diagnostic.

Aussi, les facteurs de mauvais pronostic d'une polyarthrite rhumatoïde débutante sont énumérés dans le tableau 2.

Tableau 1

Les critères diagnostiques

- Raideur matinale qui persiste plus d'une heure avant une amélioration optimale
- Synovites d'au moins trois articulations objectivées par un clinicien
- Synovites à la main
- Atteinte symétrique
- Nodules rhumatoïdes
- Présence du facteur rhumatoïde
- Érosions radiologiques

Tableau 2

Les facteurs de mauvais pronostic

- Atteinte polyarticulaire (plus de 20)
- Handicap fonctionnel initial
- Atteintes extra-articulaires
- Facteur rhumatoïde positif
- Vitesse de sédimentation et protéine C réactive élevée
- Apparition précoce d'érosions à la radiographie (moins de 2 ans)
- Facteurs socio-démographiques (faible niveau d'éducation)

On détecte des érosions, par résonance magnétique, en moins de quatre mois chez ces patients. En 2 ans, 93 % ont des changements radiologiques.

L'incapacité à long terme étant liée à la progression radiologique, il faut diriger rapidement le patient vers un spécialiste dans le but d'une maîtrise précoce de la maladie. Les agents de rémission devraient être débutés en six à huit semaines pour assurer la maîtrise. L'utilisation précoce des agents biologiques comme l'éta nercept, l'infliximab, l'adalimumab et l'anakinra est aussi présentement en train de changer le pronostic de cette affection. *Clin*

La Dre Camerlain est membre conseil, Service de rhumatologie, Centre hospitalier de l'Université de Sherbrooke.